

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

101

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Jacques SOYER

Né le 8 février 1906, à Orléans (Loiret)

Interne des Hôpitaux de Paris

MALADIE POST-OPÉRATOIRE
ET DÉSHYDRATATION

Président : M. R. GRÉGOIRE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

101

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Jacques SOYER

Né le 8 février 1906, à Orléans (Loiret)

Interne des Hôpitaux de Paris

MALADIE POST-OPÉRATOIRE
ET DÉSHYDRATATION

Président : M. R. GRÉGOIRE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

DOYEN... G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.).. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LE LONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÉNÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PHILIBERT..... Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS- CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
VALLERY-RADOT
(Pasteur).
SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
ÉCALLE.
GUÉNIOT.
LE LORIER.
LÉVY-SOLAL.
METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé Éducation physique.
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé..... Microbiologie.
WEIL-HALLÉ Puériculture.
RUPPE Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES FRÈRES

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR R. GRÉGOIRE

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR A. RICHARD

Chirurgien de l'Hôpital maritime de Berck

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. OKINCZYK

Chirurgien de l'Hôpital Boucicaut

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR R. GOUVERNEUR

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR A. BRÉCHOT

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine

Stage :

1924-1925. M. LE PROFESSEUR GILBERT (*in memoriam*).

M. LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*).

1925-1926. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. DESCOMPS (*in memoriam*).

M. LE DOCTEUR L. RAMOND

1927. M. LE PROFESSEUR R. DEBRÉ

Externat :

1927. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. AUVRAY

1928. M. LE PROFESSEUR L. OMBRÉDANNE

1929. M. LE DOCTEUR O. CROUZON

Internat des Hospices de l'Assistance Publique :

1930. M. LE DOCTEUR M.-P. WEILL

Internat provisoire :

1931. MADAME BERTRAND-FONTAINE

Internat :

1932. M. LE DOCTEUR J. LEMELAND

1933-1934. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. ECALLE

M. LE DOCTEUR A. RICHARD

1934-1935. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. OKINCZYK

1935-1936. M. LE DOCTEUR R. GOUVERNEUR

1936-1937. M. LE DOCTEUR A. BRÉCHOT

A MM. LES DOCTEURS BERGERET, GIRODE, BOPPE,
BRAINE, HUARD, AUROUSSEAU, A. SICARD

Chirurgiens des Hôpitaux

A M. LE DOCTEUR SUZOR

Accoucheur des Hôpitaux

A M. LE DOCTEUR DOSSOT

A M. LE DOCTEUR REINHOLD

A M. LE DOCTEUR DELAHAYE

A MES CONFÉRENCIERS

MM. LES DOCTEURS FÈVRE ET PATEL

Chirurgiens des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR CAROLI

Médecin des Hôpitaux

MALADIE POST-OPÉATOIRE ET DÉSHYDRATATION

Introduction.

Sous le nom de **Maladie post-opératoire**, il est actuellement classique de désigner l'ensemble des troubles de l'état général apparaissant après une intervention chirurgicale, troubles qu'accompagnent d'importantes modifications humorales, troubles qui rendent parfois mortelle l'intervention en apparence la plus bénigne et qui font, souvent, redouter le pire après les grosses interventions chirurgicales. C'est pour les éviter au maximum qu'il est actuellement de règle de faire pratiquer chez tous les futurs opérés des examens humoraux ; ils ont rendu les troubles post-opératoires plus rares, peut-être ; mais ils n'ont pas supprimé le risque qui accompagne les interventions les mieux conduites.

Cette Maladie post-opératoire, nous la savons plus fréquente, plus grave chez certains sujets : les obèses, les hépatiques, les rénaux, les diabétiques et il nous semble que les connaissances actuelles sur la Maladie

post-opératoire sont insuffisantes à expliquer cet important caractère (1).

Cette maladie, elle est aussi particulièrement fréquente après certaines interventions, qui sont essentiellement les interventions abdominales et les interventions portant sur l'appareil urinaire ; LERICHE (2), dans un article récent montrait lumineusement ce caractère : « Dans les divers types d'opérations que « je viens d'évoquer (laminectomie, trépanation céré-
« belleuse, ostéosynthèse de cuisse) le traumatisme
« musculaire est infiniment plus important que dans
« une laparotomie passant par la ligne blanche pour
« aller à l'estomac, plus important que dans une
« incision sus-pubienne menant à la vessie, plus que
« dans Mac-Burney pour appendicite à froid. Et cepen-
« dant, ce sont ces opérations qui ont été l'occasion
« habituelle de l'étude des perturbations du métabo-
« lisme azoté et des glissements du chlore sanguin
« dans les tissus... En fait, le syndrome hyperazoté-
« mie ne se voit pas, cliniquement, là où l'on devrait
« l'observer au maximum... Une chose me frappe,
« c'est que, hors le cas d'opération brutale, le syn-
« drome toxique n'existe guère cliniquement qu'après
« les opérations transpéritonéales. On ne le voit pas

(1) A cette énumération il faut ajouter les cancéreux : on sait la différence de pronostic post-opératoire entre une gastrectomie pour cancer et une gastrectomie pour ulcère, entre résection intestinale ou cœlique pour affection non néoplasique et la même intervention pour néoplasme. Les quantités de polypeptides libérées doivent pourtant être bien voisines dans les deux cas. Que penser aussi de la gravité de la gastrostomie chez les porteurs de néoplasme œsophagien ?

(2) *Revue de Chirurgie*, 1936, n° 2.

« d'habitude après les opérations sur les membres, « sur le cou, sur le crâne. » Là encore les connaissances actuelles sur la Maladie post-opératoire ne permettent pas d'expliquer cette électivité.

Ce sont ces deux grandes notions qui nous ont guidé au cours de cette étude et qui nous ont fait rejeter les explications aujourd'hui classiques. Seul, nous semble-t-il, un trouble profond du métabolisme de l'eau permet d'expliquer les troubles post-opératoires, leur électivité et leur gravité chez certains sujets (1).

(1) Le 14 novembre 1936, nous remettons pour les Prix de l'Internat, décernés par l'Assistance Publique, un mémoire intitulé : *La Maladie post-opératoire*, où nous faisons de la *déshydratation*, la cause de la maladie. Le 21 novembre paraissait dans la *Presse médicale*, un article de BOTTIN et CONRADT aboutissant aux mêmes conclusions.

Historique.

Depuis longtemps, l'étude des suites opératoires avait montré aux chirurgiens, la gravité de certaines interventions comme la cure de l'occlusion intestinale, même lorsque l'intervention était aussi simple qu'un anus cæcal ou un anus iliaque, comme aussi la cure des hernies étranglées, même en l'absence de toute lésion intestinale. Mais c'est surtout, lorsque l'asepsie permit les grosses interventions abdominales que l'étonnement fut grand de voir des opérés en apparence robustes succomber sans raison, semblait-il, quelques jours après l'intervention, alors que l'autopsie ne révélait ni faute opératoire, ni infection.

C'est LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, dès 1893, qui mit en évidence pour la première fois l'élévation presque constante de l'azotémie post-opératoire. VIDAL (d'Arras) en 1900, fit la même constatation. Plus récemment DUVAL, REYNES en 1918, AMEUILLE en 1927, confirmèrent cette notion et insistèrent sur l'importance du dosage pré-opératoire de l'urée sanguine pour éliminer les sujets dont le rein était insuffisant.

Dès 1920, MAC-CALLUM, HADEN et ORR signalaient la chloropénie post-opératoire et étudiaient les troubles

humoraux de l'occlusion intestinale (qui, pour nous représentent un schéma, une caricature, pourrait-on dire, des troubles humoraux post-opératoires). Mais ce sont surtout les travaux français et les discussions à la *Société nationale de Chirurgie* en 1933 et en 1934 (1), qui permirent de fixer la fréquence et l'importance des troubles de la chlorémie.

En 1930, LAMBRET et DRIESSENS à Lille, PUECH, CRISTOL et CAZALS à Montpellier constataient l'augmentation du taux des polypeptides, dont l'importance était confirmée en 1934 par les travaux de DUVAL et par ceux de FIESSINGER (2).

Ce court historique nous permet d'esquisser très rapidement les différentes théories, qui, successivement, ont essayé d'expliquer la Maladie post-opératoire. On en fit d'abord avec l'hyperazotémie une complication propre aux sujets dont les reins et le foie étaient insuffisants ou lésés ; plus tard l'acidose, qu'amélioraient insuline et sérum glucosé, parut l'explication la plus satisfaisante. Bientôt la Maladie post-opératoire n'était plus qu'une chloropénie, et l'action remarquable du sérum salé hypertonique ne permettait pas le doute. Cependant à l'heure actuelle, ce sont les perturbations du métabolisme azoté, qui semblent devoir expliquer le mieux tous les troubles,

(1) GOSSET, BINET et PETIT-DUTAILLIS, 1928 ; CHABANIER, LOBO-ONELL et LELU, 1933 et 1934 ; P. DUVAL, 1933 ; P. DUVAL, ROUX et GOIFFON, 1934 ; LEGUEU, FEY, PALAZZOLI et M^{lle} LEBERT, 1933 et 1934 ; FREDET, 1933 ; LAMBRET, 1933 ; ROBINEAU et M. LÉVY, 1933 et 1934.

(2) PUECH et CRISTOL, 1929 ; LAMBRET et DRIESSENS, 1930 ; CAZALS, 1932 ; P. DUVAL, ROUX et GOIFFON, 1934 ; N. FIESSINGER, 1934.

l'hyperpolypeptidémie est l'ennemi à combattre, et c'est encore le sérum salé hypertonique qui parviendrait le mieux à neutraliser un aussi redoutable adversaire.

De causes premières, l'azotémie, la chloropénie, les troubles de l'équilibre acido-basique sont devenus de simples conséquences et cela au profit de l'hyperpolypeptidémie.

Symptomatologie.

La Maladie post-opératoire peut survenir précocement, douze heures à quarante-huit heures après l'intervention, ou au contraire, plus tardivement du quatrième au sixième jour. Qu'ils soient précoces ou tardifs ces accidents sont toujours les mêmes, seuls leur intensité et leur groupement peuvent être variables.

Cliniquement, on suspectera l'apparition de la Maladie post-opératoire en présence de modifications de l'état général de l'opéré, la Maladie post-opératoire est, en effet, annoncée par une altération progressive de l'état général avec soif vive, asthénie, sensation de malaise et pâleur, qu'accompagnent des vomissements, des nausées, du ballonnement abdominal, parfois si marqué, que se trouve réalisé un véritable syndrome de fausse occlusion intestinale. Plus tard, apparaissent une tendance au collapsus, de la somnolence, enfin un véritable coma, qu'accompagne souvent une dyspnée toxique du type décrit par Kuss MAUL.

Ces accidents peuvent rétrocéder spontanément ou sous l'influence de la thérapeutique (injections de

sérum salé hypertonique par exemple), leur évolution progressive vers la mort est loin, cependant, d'être exceptionnelle.

Que montre l'examen clinique de ces malades ? En dehors des modifications de l'état général, on est frappé le plus souvent par le ballonnement de l'abdomen, par la tendance au collapsus avec tachycardie et chute de la tension artérielle, par l'oligurie enfin, qui souvent est extrême (100 à 300 cm. d'urines par 24 heures).

Mais ce sont surtout *les troubles humoraux* qui vont donner à l'affection ses caractères essentiels, ils doivent être précisés par des examens sanguins qui sont indispensables. Ce sont :

l'hyperazotémie,

l'hyperpolypeptidémie,

l'hypochlorémie,

les troubles de l'équilibre acido-basique des humeurs avec tendance, le plus souvent, à l'acidose qu'accompagne une baisse de la réserve alcaline,

l'hyperglycémie,

l'hypocalcémie.

Dans les urines, on note essentiellement :

l'hypochlorurie,

l'acétonurie,

l'augmentation du soufre urinaire.

La maladie post-opératoire peut se présenter sous les

formes cliniques les plus variées ; parmi *les formes symptomatologiques* nous signalerons :

— *les formes frustes* où tous les symptômes cliniques sont réduits au minimum, où n'existent que malaise général, soif vive, oligurie ;

— *les formes graves*, au contraire, où très rapidement somnolence et torpeur évoluent vers le coma, où le ballonnement abdominal est important, la tendance au collapsus extrême avec hypothermie et chute de la tension artérielle, où l'oligurie enfin confine véritablement à l'anurie.

Mais ce sont surtout les **formes étiologiques** qui vont nous retenir, nous étudierons successivement les plus importantes.

L'une des plus fréquentes est *la Maladie post-opératoire des sujets obèses* : on sait avec quelle appréhension le chirurgien pratique chez eux les interventions chirurgicales ; il est banal de dire que chez les sujets gras la chirurgie n'est pas seulement plus difficile mais plus grave. C'est qu'en effet ces sujets, plus que tous les autres, commencent précocement leur Maladie post-opératoire, dès la 8^e ou 12^e heure on note déjà chez eux un malaise général intense, une soif vive, une tendance au collapsus (sueurs, pâleur, refroidissement des extrémités), une oligurie importante. Peu à peu ces signes s'accroissent, le ballonnement abdominal apparaît, la mort survient assez rapidement dans le coma, à moins qu'un collapsus cardio-vasculaire brutal n'entraîne la mort subite.

Chez les hépatiques, la Maladie post-opératoire prend aussi une allure redoutable. La minutie des examens pré-opératoires est une des meilleures preuves de la gravité que les chirurgiens accordent aux interventions sur le foie et les voies biliaires, et cependant malgré le dosage de l'urée sanguine, la mesure du temps de saignement et du temps de coagulation, les différentes épreuves d'insuffisance hépatique, la chirurgie du foie reste une chirurgie grave, surtout chez les malades ictériques de longue date. Ces troubles post-opératoires peuvent revêtir la forme grave décrite précédemment, souvent aussi ils réalisent un syndrome assez spécial décrit par HELWIG et SCHUTZ (1) puis par BENGOLEA et SUAREZ (2) : c'est d'habitude le quatrième ou le cinquième jour, rarement plus tôt que vont commencer les troubles chez un opéré, dont l'état général est déjà légèrement touché ; la température s'élève brusquement à 39° ou 40°, le pouls s'accélère, les urines se raréfient et contiennent de l'albumine, des cylindres et du sang, la plaie opératoire en même temps présente un aspect fâcheux, elle est atone, saignotte, on peut même voir une hémorragie profonde qui oblige à réintervenir. Le malade triste et abattu glisse progressivement vers un délire tranquille, puis vers le coma complet, en même temps l'oligurie s'exagère aboutissant à l'anurie. Il est possible de voir apparaître des hémorragies viscérales, gingivales ou nasales. Un ictère peut compléter le

(1) *Surg. Gyn. and Obst.*, nov. 1932.

(2) *Soc. nat. de Chir.*, 19 déc. 1934.

tableau clinique, il apparaît alors avec les premiers symptômes de la maladie. Ce syndrome post-opératoire est fréquemment mortel malgré la thérapeutique, et cela en quelques jours, parfois un peu plus d'une semaine.

Chez les rénaux, les accidents post-opératoires, revêtent souvent aussi une particulière gravité ; on sait pourtant avec quel soin, avec quelle particulière minutie sont étudiés tous les opérés des services d'urologie au point de vue du fonctionnement rénal et des troubles de l'état général. Les cystostomies, les cystectomies partielles pour tumeurs vésicales, les prostatectomies sont parmi les interventions urologiques celles qui déclanchent avec une particulière fréquence la Maladie post-opératoire.

C'est, en général, après trente-six à quarante-huit heures, qu'apparaissent les premiers symptômes ; ce sont l'altération progressive de l'état général, avec teint terreux, la modification du faciès, la dyspnée, le ballonnement abdominal (alors même que la cavité péritonéale n'a pas été ouverte au cours de l'intervention) ; le hoquet est fréquemment rencontré, quant à la diurèse, elle reste parfois satisfaisante : 500 à 700 cc., certains cas cependant s'accompagnent d'une oligurie intense, d'autres d'une diurèse abondante : 1.200 cc. (il faut noter toutefois que ces malades avaient le plus souvent avant l'intervention, une diurèse dépassant deux litres). La mort survient dans le coma avec anurie terminale en quatre à six jours.

Chez le diabétique, la Maladie post opératoire est fréquente et grave, elle semble, en effet, déclancher le coma diabétique et c'est cette redoutable complication que craignaient tant les chirurgiens et qu'ils redoutent encore, mais à un moindre degré, depuis la thérapeutique insulinique. « Or, cliniquement
« parlant, les accidents post-opératoires des diabé-
« tiques ne se différencient pas foncièrement de ceux
« des non diabétiques : chez eux également, ils peuvent
« se borner aux accidents décrits ci-dessus comme
« mineurs. Chez eux également, ils peuvent, à un
« degré plus marqué consister en un collapsus rapide
« ou en accidents de péritonisme à peu près purs.
« Mais (et c'est là le point par lequel le comportement
« du diabétique se différencie d'avec celui du non
« diabétique), cette éventualité est l'exception.

« Dans la règle, ces troubles s'incorporent au
« tableau d'accidents comateux à évolution rapidement
« mortelle. Ces accidents graves, qui sont beaucoup
« plus fréquents que chez les non diabétiques, s'ac-
« compagnent d'une élévation nette du taux de l'urée
« sanguine, mais relativement modérée (1 gr., 2 gr.),
« ce qui s'explique si l'on considère leur rapidité évo-
« lutive.

« Les urines diminuent de volume, souvent même
« une oligurie très accentuée s'installe. La glycosurie
« parfois augmente, d'autres fois diminue, ou même
« s'annule.

« Enfin, ces accidents coïncident avec une acéto-
« nurie franche, parfois très marquée, accompagnée

« d'une élévation du taux des corps cétoniques totaux
« du sang. Cette cétose a été longtemps considérée
« comme essentiellement caractéristique des accidents
« post-opératoires des diabétiques » (CHABANIER et
LOBO-ONELL) (1).

(1) *Diabète et chirurgie.*

Diagnostic.

Le diagnostic de la Maladie post-opératoire est le plus souvent facile ; dans les cas où un doute subsiste, une recherche des signes humoraux et urinaires emporte la conviction.

Le *choc opératoire* est d'apparition plus précoce, trois à six heures après l'intervention ; il est essentiellement caractérisé par une hypotension artérielle considérable et brutale, qui conditionne les signes généraux, l'altération du facies, la pâleur, la dyspnée, les sueurs profuses, l'hypothermie, la tachycardie. La transfusion sanguine, l'injection intraveineuse de sérum adrénaliné en constitue la thérapeutique la plus sûre et la plus rapide.

Plus délicat parfois est le diagnostic entre la Maladie post-opératoire et la *péritonite et l'occlusion post-opératoires*.

On sait qu'il existe du ballonnement abdominal et une parésie intestinale au cours de la Maladie post-opératoire. Dans la *péritonite*, ces signes n'apparaissent le plus souvent qu'après une période de péritonite sthénique, avec contracture, qui ne peut passer inaperçue ; dans les cas difficiles l'étude de la courbe

thermique, la recherche de la polynucléose sanguine, permettent le plus souvent le diagnostic ; certaines péritonites localisées post-opératoires peuvent cependant poser des diagnostics extrêmement délicats.

L'occlusion post-opératoire, elle aussi, peut être confondue avec la Maladie post-opératoire. L'existence de distension localisée, de péristaltisme, la constatation de niveaux liquides à l'examen radiologique, plus que les signes fonctionnels et généraux permettent le diagnostic différentiel. Des erreurs ont cependant été commises et pensant à une occlusion post-opératoire des réinterventions ont été pratiquées. Elles ont montré qu'au cours des formes graves de la Maladie post-opératoire existent une quantité plus ou moins importante de sérosité dans la cavité péritonéale, une distension souvent considérable des anses intestinales qui sont épaissies et rouges et qui contiennent une quantité toujours importante de matières liquides. Nous verrons toute l'importance de ces constatations.

Signes humoraux et urinaires.

Les signes humoraux et urinaires de la Maladie post-opératoire ont dans ces dernières années été particulièrement étudiés ; ils sont constants, bien que variables dans leur intensité, ils permettent le diagnostic des formes frustes, des cas difficiles ; ils permettent aussi de suivre l'évolution des accidents sous l'influence de la thérapeutique.

La recherche des modifications humorales et urinaires a montré que nombre de métabolismes se trouvaient perturbés plus ou moins profondément au cours de la Maladie post-opératoire.

L'étude des chlorures doit être faite dans le sang et dans les urines.

Dans le sang on dose le chlore plasmatique (3 gr. 60 normalement) et le chlore globulaire (1 gr. 80 à l'état normal). Les variations dépassant 20 cgr. sont considérées comme pathologiques. Un rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ complète ces dosages ; normalement ce rapport est de 0,50.

Un dosage des chlorures dans l'urine permet d'étu-

dier les pertes de chlore de l'organisme ; il est bon de chiffrer la concentration des chlorures dans l'urine.

Après intervention chirurgicale, il y a chute du chlore globulaire et du chlore plasmatique ou du chlore globulaire seul ; en même temps le rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ diminue. Dans l'urine il y a une chute brutale et marquée des chlorures dont le débit dans les vingt-quatre heures tombe souvent au-dessous d'un gramme. Cette *hypochlorurie* est durable, elle persiste encore huit à dix jours après l'intervention, elle est *d'autant plus intense qu'elle coïncide avec une oligurie très marquée*.

De cette étude des chlorures du sang et des urines, on peut déduire que l'hypochlorémie n'est pas due à une perte des chlorures par les urines, puisque très précocement l'hypochlorurie est intense. C'est là une notion essentielle à retenir.

Les perturbations du métabolisme azoté sont mises en évidence par le dosage de l'urée sanguine, et le dosage de l'azote polypeptidique du sang.

Au cours de la Maladie post-opératoire, l'urée du sang croît précocement (dès les 24 premières heures) et peut atteindre 0 gr. 75, 1 gr., 3 gr. et même plus ; elle est maxima le quatrième ou le cinquième jour, plus rarement du huitième au dixième. Pour DEROM, cependant, cette hyperazotémie serait inconstante ; sa fréquence varierait avec l'anesthésie employée :

avec l'anesthésie loco-régionale, l'hyperazotémie
existerait dans 40 % des cas ;
avec l'anesthésie rachidienne, dans 60 % des cas ;
avec l'anesthésie à l'éther, dans 63 % des cas ;
avec l'anesthésie au chloroforme, dans 100 %
des cas (5 cas seulement ont été étudiés).

Aucun parallélisme n'existe, semble-t-il, entre le taux de l'urée du sang et les signes cliniques, au moins pour les augmentations modérées.

Mais à côté de ces modifications de l'azote uréique, on note très précocement une augmentation de l'azote non uréique et plus spécialement de l'azote polypeptidique. Chez un sujet normal la polypeptidémie est de 0 gr. 005 à 0 gr. 010 par litre, au cours de la Maladie post opératoire les chiffres peuvent s'élever à 0 gr. 040, 0 gr. 080 ou même plus. Cette augmentation est précoce, appréciable d'après DUVAL dès la deuxième heure, mais reste modérée et de courte durée dans les cas favorables, s'accroît progressivement et dure dans les cas contraires, elle aurait pour cet auteur, une évolution très exactement parallèle au syndrome clinique qu'elle permettrait de suivre.

Les modifications de l'équilibre acide-base des humeurs sont étudiées grâce à la mesure du pH du sang, mais c'est là un procédé peu fidèle, les variations du pH se faisant dans de très faibles limites, grâce surtout à la mesure de la réserve alcaline (chiffre normal 55 à 68 volumes) ; au cours de la Maladie post-opératoire il y a baisse de la réserve alcaline, souvent considé-

nable : des chiffres de 40, 30 et même moins sont fréquemment notés.

Parallèlement, apparaît dans les urines une *acéturie* qu'on doit systématiquement rechercher.

Plus intéressants et plus importants sont les *troubles du métabolisme du glucose*. Ces troubles, bien étudiés par LAMARE, LARGET, DARNIS et LECOQ, par CALZOLARI et par LAMBRET et DRIESSENS, sont précoces, débutent dès l'intervention, atteignent leur maximum à la douzième ou la vingt-quatrième heure, sauf en cas d'intervention sur le foie où le maximum est atteint vers la quarante-huitième heure ; ils se résument en une hyperglycémie souvent considérable, dépassant 2 gr. L'anesthésie ne l'explique pas puisqu'on la voit après anesthésie locale (CALZOLARI) ; elle est particulièrement fréquente après les interventions sur le tube digestif, les cures de hernies, les interventions gynécologiques et urinaires, mais LAMARE, LARGET, DARNIS et LECOQ ont observé des hyperglycémies à 2 gr. 03 après arthrodèse extra-articulaire de hanche, après opération d'Albee pour mal de Pott, à 2 gr. 21 après amputation du sein, à 2 gr. 23 après ostéosynthèse de cuisse : ils la trouvent enfin très augmentée dans 78 % des cas après les sympathectomies et les artériectomies.

MÉNÉGAUX, GUILLAUMIN et J. PERGOLA ont signalé l'*hypocalcémie* post-opératoire (1) ; sur les onze opé-

(1) A cette hypocalcémie s'ajoute une *hypophosphatémie* dont l'évolution est parallèle.

rés étudiés, deux seulement n'ont pas présenté d'hypocalcémie : une ostéosynthèse de l'humérus et une sympathectomie pour artérite.

DELAUNAY et J. GOSSET ont montré récemment l'élévation constante du *soufre urinaire* après les interventions ; le taux du soufre redevient normal du quatrième au huitième jour, c'est-à-dire avec la terminaison de la Maladie post-opératoire.

Pathogénie.

La multiplicité des troubles humoraux et des troubles urinaires permet de comprendre la multiplicité des théories, qui, successivement ont essayé d'expliquer la Maladie post-opératoire, nous envisagerons les principales :

- la théorie azotémique,
- la théorie acidosique,
- la théorie chloropénique,
- la théorie polypeptidique,

après avoir rappelé que la Maladie post-opératoire fut considérée comme une intoxication par le chloroforme et les anesthésiques généraux (1), puis comme la manifestation d'un déséquilibre du système nerveux neuro-végétatif.

THÉORIE AZOTÉMIQUE.

La découverte des signes humoraux ruina ces explications et fournit tout d'abord la théorie azoté-

(1) Pour NICLOUX et FOURQUIER, l'alcalose (?) post-opératoire serait due à la destruction du chloroforme dans l'organisme.

mique, on rapprocha les accidents post-opératoires des manifestations de l'urémie, telle qu'on la rencontrait au cours des néphrites aiguës ou comme terminaison des néphrites chroniques. C'est de cette période que date le dosage d'urée pré-opératoire, il importait en effet, d'éloigner de l'intervention chirurgicale tous les sujets dont le rein était lésé ou débile. L'absence de parallélisme entre le chiffre de l'azotémie et les signes cliniques, l'apparition de la Maladie post-opératoire chez des sujets dont le rein avait été minutieusement étudié et qui conservaient un fonctionnement rénal satisfaisant (bonne concentration de l'urée dans l'urine) firent éliminer cette théorie purement rénale des troubles.

THÉORIE CÉTO-ACIDOSIQUE.

Plus importante est la théorie céto-acidosique des accidents post-opératoires. Elle repose sur un certain nombre d'arguments importants : observation dans la période post-opératoire d'acétonurie, de baisse de la réserve alcaline, de modifications du pH du sang, influence favorable sur ces accidents du sérum glucosé et de l'insuline en même temps que disparaît la cétose.

Mais d'autres arguments viennent actuellement faire rejeter cette hypothèse. Il n'existe en effet aucun parallélisme entre la cétose et les manifestations cliniques de la Maladie post-opératoire : des acétonu-

ries importantes, plus marquées qu'au cours du coma diabétique, par exemple, évoluent sans accidents cliniques appréciables, de même « si l'on tient compte
« des chiffres de corps cétoniques sanguins rencon-
« trés dans des cas de ce genre, on voit qu'en définitif
« ils correspondent à une mise en circulation de corps
« cétoniques peu susceptible d'avoir par son impor-
« tance une répercussion aussi appréciable, étant
« donné qu'il est banal de voir des acétonémies même
« plus importantes être parfaitement tolérées ». (CHABANIER et LOBO-ONELL (1).

La disparition des accidents post-opératoires sous l'influence de l'administration de sérum salé vient apporter une nouvelle preuve du caractère secondaire de l'acido-cétose au cours de ces accidents. Le déséquilibre acido-basique des humeurs enfin, n'explique pas les autres stigmates humoraux, l'azotémie par exemple et WOLLFROMM (2) pour expliquer cette dernière est obligé d'admettre l'utilité de l'urée que l'organisme transforme en ammoniacque neutralisant l'acidose, et dont l'action diurétique serait précieuse : l'organisme conserverait ainsi jalousement son urée :
« avec beaucoup d'urée dans le sang, un bon rein
« rejette beaucoup d'urée dans l'urine. Un bon rein
« pourrait donc débarrasser le sang de toute l'urée en
« excès », or il n'en est rien « on peut se demander si
« cette urée en excès apparent ne serait pas de quel-
« que utilité pour l'organisme ». Voilà au moins une

(1) In *Diabète et Chirurgie*.

(2) *Soc. nat. de Chir.*, 1934, p. 242.

explication qui n'a ni le mérite de la simplicité (comme d'ailleurs le reste de la communication) ni celui de la logique puisqu'à côté de l'urée l'organisme garde quantité de déchets plus dangereux qu'utiles.

THÉORIE CHLOROPÉNIQUE

La constatation d'une hypochlorémie post-opératoire vint bouleverser le problème et donner une orientation nouvelle à la pathogénie.

C'est au cours de l'occlusion intestinale que l'hypochlorémie fut constatée tout d'abord, c'est contre les accidents qu'elle entraînait qu'on utilisa, on sait avec quel succès les injections intraveineuses de sérum salé hypertonique : parallèlement à l'amélioration clinique la chlorémie redevenait normale (1) ; de faire de l'hypochlorémie la cause des accidents toxiques de l'occlusion intestinale, il n'y avait qu'un pas, il fut allègrement franchi.

En 1929, L. BLUM, GRABAR et VAN CAULAERT en publiant plusieurs observations d'azotémie par manque de sel au cours de certaines néphrites et au cours du coma diabétique, vinrent donner une confirmation, semblait-il, à l'origine hypochlorémique des accidents post-opératoires, puisque ces accidents s'accompagnent d'hypochlorémie et d'hyperazotémie. Quant à l'origine de cette hypochlorémie on la trouvait, dans la perte de chlore par l'urine, les vomissements, les

(1) Fait actuellement très discuté.

sueurs. L'influence heureuse de la rechloruration était considérée comme un nouvel argument.

Si, cependant, on examine le problème de plus près, on est obligé de constater que l'explication n'est pas satisfaisante. Il existe en effet des observations de Maladie post-opératoire où l'hypochlorémie manque ou est faible, alors que les manifestations cliniques sont tapageuses. Inversement certaines hypochlorémies marquées s'accompagnent d'un minimum de manifestations cliniques. Cette absence de parallélisme est déjà bien déconcertante, plus déconcertante encore est l'absence de parallélisme entre l'amélioration clinique de la Maladie post-opératoire sous l'influence de la rechloruration et le relèvement du taux du chlore sanguin.

Un dernier argument enfin vient détruire l'origine hypochlorémique de la Maladie post-opératoire : l'hypochlorémie n'est pas primitive, elle n'est pas due en effet à une déperdition de chlorure par l'organisme ; les vomissements, les sueurs ne sont que des causes aggravantes, l'hypochlorémie existe même lorsqu'ils sont absents, comme d'autre part l'élimination des chlorures par l'urine est extrêmement faible (1 gr. et même moins par 24 heures), il faut admettre que c'est la répartition du chlore dans l'organisme qui est modifiée, le chlore est retenu par les tissus, ou par certains tissus. Comme le disait ROBINEAU à la *Société nationale de Chirurgie* en 1933 : « L'hyperazotémie post-opératoire et la diminution du chlore sanguin sont en liaison étroite, exercent l'une sur

« l'autre des réactions réciproques, cependant ni l'une
« ni l'autre ne sont la cause initiale des phénomènes
« toxiques générateurs d'accidents : cette cause doit
« être cherchée dans les tissus. »

Pour LEGUEU, FEY, PALAZZOLI et M^{lle} LEBERT, cette rétention chlorurée tissulaire, se produit au niveau des tissus traumatisés au cours de l'intervention, ce sont d'ailleurs les seuls tissus de l'organisme où l'on note une augmentation du taux des chlorures. Pour ces auteurs, dans les heures qui suivent l'acte opératoire, les tissus traumatisés, imprégnés d'albumines toxiques retiennent le chlore, qu'ils prennent nécessairement dans le sang. Le chlorure de sodium aurait en effet, un pouvoir antitoxique et permettrait la neutralisation sur place des toxines libérées et « si
« nous ne pouvons prévenir l'appel de chlorures aux
« tissus traumatisés, du moins nous pouvons par un
« apport massif de chlorures dans l'économie, rétablir
« l'équilibre compromis et ramener le malade sur les
« voies ébranlées de la guérison » (1).

THÉORIE POLYPEPTIDIQUE

« Ces phénomènes toxiques générateurs d'accidents » ne seraient-ils pas liés à une perturbation du métabolisme protéique ? PUECH et CRISTOL, LAMBRET et DRIESSENS répondent affirmativement dès 1930 et

(1) LEGUEU, FEY, PALAZZOLI et M^{lle} LEBERT. *Ac. de Méd.*, 1933, p. 879.

1931. Pour eux ce n'est pas à l'étude de l'azotémie qu'il faut s'attacher, mais à celle de l'azote non uréique du sang et plus spécialement à l'azote polypeptidique. L'hyperpolypeptidémie est la règle, elle est constante alors que l'hypochlorémie ne l'est pas, elle évolue parallèlement à la gravité des manifestations cliniques, aux hyperpolypeptidémies élevées correspondent les formes graves de la Maladie post-opératoire.

Quant à l'origine de cette hyperpolypeptidémie, les auteurs ne sont pas entièrement d'accord, pour CRISTOL elle peut être due à l'imperméabilité rénale, au défaut de destruction des polypeptides, par le foie et les autres organes et enfin à l'hyperproduction par autolyse tissulaire, cette dernière cause serait pour DUVAL la cause essentielle, mais le parallélisme est loin d'être la règle entre l'importance du délabrement tissulaire dû à l'intervention et le degré de la désassimilation azotée (1).

(1) Se rapprochant de la théorie histolytique précédente, il faut signaler l'opinion d'ANTONUCCI, émise en mars 1936. Etudiant les suites opératoires des résections gastriques et les trouvant plus simples depuis qu'il pratique systématiquement des lavages d'estomac post-opératoires, l'auteur conclut que le syndrome hyperazotémique post-opératoire est dû à la présence d'un liquide gastrique fortement toxique qui, absorbé par l'intestin sous-jacent, peut déterminer des altérations anatomiques et des troubles fonctionnels du foie et des reins, altérations qui seraient à l'origine des modifications azotées et chlorurées. L'auteur montre que déjà six heures après l'intervention, il existe dans l'estomac 1/2 litre à 1 litre de liquide, quel que soit le type de l'anastomose, liquide noirâtre, d'odeur âcre et parfois nauséabonde, liquide composé de sang, de sécrétion gastrique, de produits provenant de la nécrose partielle de la muqueuse gastrique et intestinale au niveau de la suture, provenant aussi du reflux duo-

A l'heure actuelle, la Maladie post-opératoire semble être considérée par la majorité des auteurs comme un syndrome toxique dû à la présence dans le sang de quantités anormales de substances azotées insuffisamment dégradées. Les tissus traumatisés qui constituent la source principale et peut-être même la seule source de ces déchets azotés se chargent de chlorure de sodium pour les neutraliser, d'où l'hypochlorémie. Si l'afflux de chlore est suffisant, la répercussion clinique du processus est nulle ou faible, sinon éclatent les formes graves de la Maladie post-opératoire que peuvent encore faire rétrocéder l'administration de quantités de chlorure de sodium suffisantes pour neutraliser le processus toxique. L'azotémie n'est plus que la traduction de la transformation par le foie de ces substances azotées toxiques, un chiffre élevé d'urée serait même de bon pronostic, indiquant un fonctionnement satisfaisant du foie. Quant à la cétose elle est elle aussi, un phénomène secondaire lié à l'intense désassimilation protéique alors que les combustions glucosiques sont diminuées,

dénal. Injectant à des lapins ce liquide gastrique filtré, il les tue plus ou moins rapidement et observe des chiffres élevés d'urée sanguine et des lésions congestives des reins et du foie. L'auteur en conclut qu'il a reproduit expérimentalement le syndrome toxique post-opératoire.

Même si nous acceptons totalement l'hypothèse de l'auteur, il faut convenir qu'elle ne peut expliquer que les troubles post-opératoires survenant après une résection intestinale ou gastrique, qu'elle est incapable d'expliquer tous les autres cas de Maladie post-opératoire. Nous ne retiendrons des faits exposés par l'auteur que l'abondance des liquides de stase gastrique observée dans les suites des interventions sur l'estomac et cela quel que soit le type de l'anastomose.

tant du fait du jeûne hydrocarboné imposé à l'opéré,
que de l'hyperglycémie constatée dans les suites opératoires et qui réalise, selon l'expression de CHABANIER, et LOBO-ONELL, « un léger état diabétique ».

Critique de la théorie polypeptidique actuellement admise.

La théorie polypeptidique actuellement en faveur nous semble difficile à admettre car elle suppose deux « hypothèses théologiques », ou plus exactement deux postulats très discutables : la toxicité des polypeptides et leur neutralisation par le chlorure de sodium ; de plus cette théorie ne permet pas de comprendre sans l'intervention d'une insuffisance hépatique et d'une insuffisance rénale, inexpliquée et inexplicable d'ailleurs dans cette hypothèse, la rétention des polypeptides dans le sang.

La preuve de la toxicité de polypeptides, nous l'avons en vain cherchée, dans la thèse récente d'un élève de DUVAL (1), thèse faite sur les accidents précoces consécutifs aux brûlures superficielles étendues que DUVAL rapporte aux polypeptides (2).

Dans cette thèse la toxicité des polypeptides est affirmée hautement mais sans preuves vraiment con-

(1) RUDLER, Thèse Paris, 1935.

(2) Nous l'avons cherchée en vain aussi dans la thèse de R. LANÇON (élève de FIESSINGER) consacrée à *l'intoxication par les polypeptides* (Thèse Paris, 1934).

vaincantes : « Les polypeptides sont indiscutablement des substances toxiques. » Il en existerait des preuves cliniques et des preuves expérimentales.

Les preuves cliniques ont été apportées par PUECH et CRISTOL : « Chez les grands insuffisants rénaux, « l'apparition des accidents graves coïncide avec une « élévation considérable de la polypeptidémie » et plus loin : « L'apparition des grands accidents de l'urémie coïncide avec une élévation considérable de la « polypeptidémie. »

Les preuves expérimentales sont les suivantes :

1° « Rappelons les classiques expériences de ROGER « sur la toxicité des sérums des urémiques : 6 à 8 cmc. « de sérum d'urémique tuent un lapin ; cette toxicité « disparaît en chauffant le sérum à 65° pendant une « demi-heure, ce qui prouve qu'elle est due à des « modifications des matières protéiques du sérum. »

2° L'hépatectomie totale est toujours mortelle et toujours accompagnée d'une hyperpolypeptidémie considérable.

3° R.-G. PALMER a pu, grâce à des ligatures de vaisseaux du foie, obtenir des nécrobioses localisées, entraînant la mort en un à quatre jours avec hyperpolypeptidémie.

Aucun de ces quatre arguments ne peut être tenu pour indiscutable.

La preuve clinique de la toxicité des polypeptides ? Mais hier encore ne disait-on pas que les insuffisants rénaux mouraient d'azotémie, car on ne connaissait

pas encore les polypeptides, qui peut nous prouver que ces polypeptides ne sont point comme l'urée, un témoin peut-être plus fidèle d'une intoxication que nous ne connaissons pas encore. Surtout que les preuves expérimentales sont frêles ! N'y a-t-il vraiment dans un sérum chauffé à 65° pendant une demi-heure que les polypeptides qui soient détruits ? 6 à 8 cm. de sérum ne contiennent, en outre, même à un taux élevé qu'une quantité de polypeptides assez faible et qu'un organisme sain doit être capable de détruire avec aisance, la mort du lapin a peu de chance de leur être imputable en tant que toxique, la mort et sans aucun doute due à un choc protéique.

La mort après hépatectomie est un argument tellement grossier que RUDLER s'excuse presque de l'avoir fourni « mais les désordres sont trop complexes pour qu'on puisse attribuer les troubles observés et la mort à l'intoxication polypeptidique seule. » Reste le quatrième argument, nous n'en pouvons tenir compte : il s'agit là en effet, à coup sûr de Maladie post-opératoire particulièrement grave parce que l'expérience lèse du parenchyme hépatique, le rôle de l'hyperpolypeptidémie doit être mis en doute puisque la preuve de son rôle est précisément l'objet de la discussion.

Enfin, même si l'on pouvait considérer comme certaine la toxicité des polypeptides, il faudrait encore admettre que le chlorure de sodium est capable de les neutraliser. Pour le prouver, il n'existe qu'une

hypothèse. « Les chlorures sont « appelés » au niveau « des tissus dévitalisés pour y jouer sans doute un « rôle neutralisant vis-à-vis des substances toxiques « libérées par sa brûlure, en particulier les polypeptides. « C'est reprendre une hypothèse déjà ancienne de « M. le Professeur ACHARD sur les corps « chloro- « azotés » (RUDLER). Si cette hypothèse déjà ancienne n'a point fait encore sa preuve, c'est que sans doute elle ne peut être autre chose qu'une hypothèse, et c'est peu pour justifier une théorie.

Dernier argument enfin, cette théorie est incapable, sans l'intervention d'une insuffisance hépatique et d'une insuffisance rénale « fonctionnelles », qu'elle ne peut expliquer, de nous faire comprendre pourquoi ces substances azotées s'accumulent dans l'organisme. Croit-on qu'une banale cystostomie apporte beaucoup plus de polypeptides au foie que ne le fait un bon repas carné ? Or l'expérience de tous les jours nous montre que le foie (normal) est capable de supporter parfaitement cet effort de courte durée, alors qu'il serait incapable de détruire la même quantité de polypeptides apportés en quatre ou cinq jours d'une plaie opératoire !

Nous avons vu précédemment *quels arguments cliniques peuvent encore être opposés à la théorie polypeptidique de la Maladie post-opératoire : gravité chez certains sujets, électivité d'apparition après certaines interventions.*

A la recherche d'une explication valable.

Les théories classiques nous semblant insuffisantes pour expliquer la Maladie post-opératoire, il nous a fallu chercher au milieu des symptômes présentés par les opérés, quels étaient ceux qui pouvaient nous mettre sur la voie d'une hypothèse utile, puis voir tant cliniquement qu'expérimentalement si une telle hypothèse était soutenable.

Il nous a semblé que deux troubles post-opératoires étaient particulièrement nets dans tous les cas de Maladie post-opératoire, *la soif et l'oligurie*.

Ces deux signes devaient attirer notre attention sur les troubles du métabolisme de l'eau et nous permettaient de diriger toutes nos recherches dans le sens de la **déshydratation** (1). D'autres arguments venaient encore nous orienter dans le même sens, des

(1) Nous tenons dès maintenant à signaler une interprétation, à notre avis, erronée des faits cliniques, qui nous a été opposée : en donnant tant de sérum vous donnez beaucoup de sel et c'est ainsi qu'agit votre thérapeutique.

Mais comment fournir de l'eau à un organisme, en dehors de la voie orale inutilisable dans les cas que nous envisageons, tout au moins les premiers jours, sinon sous forme de solutions isotoniques ? Si nous utilisons le sérum glucosé on nous répondrait que c'est le glucose qui agit, si nous injectons de l'eau distillée, on accuserait l'hémolyse ou tout autre cause : la déshydratation semble trop simple à certains. Comment expliquent-ils alors pourquoi les opérés, non privés d'eau (opérés des membres par exemple), ne font pas de Mala-

arguments cliniques et physiologiques. Nous avons, au début de ce travail, l'honneur d'être l'interne du Professeur agrégé Okinczyc, dans son Service de nombreuses gastrectomies pour ulcère étaient pratiquées ; tous les opérés étaient abondamment réhydratés par voie sous-cutanée et rectale, très précocement aussi ils avaient l'autorisation de boire. Les suites opératoires étaient très nettement et très constamment plus simples que celles d'intervention, plus rapides et plus faciles, où cette réhydratation était moins systématiquement poursuivie.

La lecture des physiologistes nous avait aussi appris que chez les animaux déshydratés, l'hypochlorurie, l'hyperazotémie, l'augmentation de l'azote résiduel étaient la règle, seule l'hypochlorémie manquait pour que se trouvent réunis tous les signes de la Maladie post-opératoire.

L'étude du métabolisme normal de l'eau, la grandeur des échanges aqueux d'un organisme sain ne pouvaient que confirmer l'idée qu'au cours de la période post-opératoire les perturbations apportées dans le métabolisme de l'eau sont précoces, intenses et prolongées (à cause, souvent, d'une thérapeutique inadéquate des suites opératoires). Les troubles observés ne se mesurent pas en centigrammes ou en milligrammes mais en *litres*. C'est dire leur importance et leur intensité.

die post-opératoire ? Il est pourtant classique dans les Hôpitaux de Paris de ne leur donner qu'une infusion de tilleul (non sucrée) les premiers jours ; ni glucose ni chlorure de sodium n'entre alors en jeu.

Métabolisme de l'eau.

L'homme absorbe quotidiennement 2 à 3 litres d'eau, provenant de l'eau de boisson et de l'eau des aliments. Il se forme en outre dans l'organisme par oxydation environ 500 gr. d'eau par jour.

L'élimination de l'eau atteint des chiffres voisins, 1.200 à 1.300 cmc. sont éliminés par les urines, 600 à 700 cmc. par la peau, 300 à 400 cmc. par les poumons, 100 cmc. environ par les fèces.

Les échanges aqueux sont donc considérables, ils ne se produisent d'ailleurs pas sans oscillations importantes, à des périodes de rétention succèdent des périodes d'élimination exagérée. L'organisme normal élimine cependant une quantité d'eau approximativement égale à celle de l'eau ingérée.

Dans l'organisme, l'eau se trouve sous trois états :

1^o *L'eau de constitution*, qui fait partie intégrante des éléments cellulaires ;

2^o *L'eau lacunaire*, c'est l'eau de réserve des interstices cellulaires, des espaces interorganiques et des cavités séreuses.

3^o *L'eau de circulation*, entrant dans la constitution du sang et de la lymphe.

C'est aux dépens de l'eau lacunaire et de l'eau de circulation que se fera la déshydratation post-opératoire.

Il existe continuellement des mouvements de va-et-vient entre l'eau du sang et l'eau des tissus ; de multiples facteurs règlent ces échanges :

1° *la pression hydrostatique* ;

2° *l'équilibre minéral*. WIDAL a montré comment chez certains sujets le chlorure de sodium attirait l'eau. Pour L. BLUM, c'est l'ion Na et non l'ion Cl qui retiendrait l'eau. D'autres ions, l'ion Ca par exemple, détermineraient un reflux de l'eau des tissus vers l'eau de circulation (1) ;

3° *la pression osmotique* des protéines mise en évidence par STARLING ;

4° *l'équilibre acide-base* ; FISHER a montré expérimentalement que l'augmentation d'acidité des tissus augmente leur capacité d'hydratation ;

5° *le coefficient lipocylique*. La cholestérine est hydro-

(1) BAER et TASCHIRO ont étudié l'effet des injections et des ingestions d'eau, de sérum physiologique et de solutions hypertoniques sur l'hydratation du muscle, grand réservoir d'eau de l'organisme.

L'ingestion d'eau pure entraîne chez le chien, une augmentation du taux de l'eau, maxima au bout d'une heure environ.

L'ingestion de solutions hypertoniques entraîne une déshydratation du muscle, d'autant plus rapide que la solution est plus concentrée.

Par voie intraveineuse les solutions isotoniques ou hypotoniques donnent chez le lapin de faibles déshydratations ($1/2$ à 2%) ou de très légères hydratations ($1/2$ à 1%).

Par la même voie, les solutions hypertoniques donnent une déshydratation constante, maxima en trente minutes à une heure et d'autant plus forte que la solution est plus concentrée.

phile, alors que les graisses ne le sont pas. Plus un tissu est riche en cholestérine et pauvre en acides gras plus grande est son imbibition, et, inversement plus un organisme est riche en graisses, plus est faible la proportion d'eau.

6° *les glandes endocrines :*

le foie joue un rôle considérable mais très difficile à étudier dans le métabolisme de l'eau,

le pancréas également ; l'injection d'insuline produit une hydrémie importante,

le corps thyroïde,

l'intestin agirait lui aussi comme une véritable glande endocrine. Cow ayant constaté que l'ingestion d'eau produit une diurèse plus abondante et plus rapide que si l'introduction était faite par voie parentérale, attribue ce fait à ce que l'eau en traversant la paroi intestinale s'y charge de substances diurétiques. Il est d'ailleurs possible d'extraire des muqueuses de l'estomac, du duodénum et du jéjuno-iléon un extrait, dont l'injection chez le chien détermine une diurèse immédiate peu importante, puis une diurèse tardive très abondante et comparable à celle qui résulte de l'ingestion d'une grande quantité d'eau,

7° *Le système nerveux*, il existerait un véritable centre de l'eau (*Wasserzentrum* de ASHER) dont l'existence est prouvée par l'action des anesthésiques qui peuvent arrêter les variations de l'eau des tissus. Ce centre dont la précision est considérable agit par l'in-

termédiaire des hormones et des actions physico-chimiques.

Insistons en terminant sur la nécessité de fournir une quantité suffisante de chlorure de sodium à l'organisme, même très déshydraté, pour lui permettre la fixation de l'eau. HALDANE a montré que chez des mineurs perdant 2 l. 500 de sueurs par heure, sueurs contenant 2 grammes de chlorure de sodium par litre, l'ingestion d'eau pure ne calme pas la soif et amène des crampes musculaires, signes qui disparaissent si l'on fournit en même temps du sel. CONHEIM, en 1912, a insisté sur le fait, qu'il ne pouvait regagner le poids perdu par élimination abondante de sueurs au cours d'une ascension en montagne, que s'il buvait de l'eau contenant suffisamment de sel ; l'eau pure était rapidement éliminée par l'urine et par les sueurs.

Pour pouvoir affirmer que la déshydratation est bien la cause essentielle, primordiale de la Maladie post-opératoire, il nous a semblé nécessaire mais suffisant de répondre aux sept questions suivantes :

- 1° Existe-t-il une déshydratation post-opératoire ?
 - 2° Quelles sont les causes de cette déshydratation ?
 - 3° La déshydratation peut-elle expliquer les signes humoraux de la Maladie post-opératoire ?
 - 4° Peut-elle expliquer aussi l'électivité de cette maladie et la gravité de certaines formes ?
 - 5° La réhydratation guérit-elle la Maladie post-opératoire et, préventive, empêche-t-elle son apparition ?
 - 6° Existe-t-il des syndromes de déshydratation reproduisant les signes cliniques et humoraux de la Maladie post-opératoire ?
 - 7° Peut-on réaliser expérimentalement de tels syndromes ?
-

Existe-t-il une déshydratation post-opératoire ?

L'existence d'une déshydratation post-opératoire n'est, semble-t-il, niée par personne, on en peut d'ailleurs fournir un grand nombre de preuves :

DES PREUVES CLINIQUES

— *la soif*, c'est en effet la première sensation pénible qu'accuse un opéré, c'est souvent le plus mauvais souvenir qu'il conservera de l'intervention, on sait qu'elle traduit l'augmentation de la tension osmotique du milieu intérieur (A. MAYER).

— *l'oligurie*, elle est précoce, elle est souvent intense, le taux des urines oscille entre 200 à 300 cmc.

DES PREUVES BIOLOGIQUES

— l'étude de la *masse du sang*; AIKAWA la trouve diminuée de 10 à 39 % après les interventions, DELREZ de 50 à 60 % parfois, et il note que ces fortes réductions s'observent à la suite des interventions abdominales, au cours des opérations sur les mem-

bres elle est nulle ou faible. CONRADT poursuivant plus loin les recherches peut dire : « La réduction de « la masse du sang est due à la perte de la partie « liquide. »

— *le test d'ALDRICH et MAC CLURE*, l'étude en a été faite en 1930 par ANDREWS et REUSTERKIOLD, elle a montré à ces auteurs que de la huitième à la vingtième heure la soif des tissus était marquée. Mais on sait qu'il ne faut pas attribuer à ce test une valeur trop absolue ; nombreux sont d'ailleurs les auteurs qui n'ont pas constaté ce symptôme.

— *la chute de poids des opérés*, cette mesure, très rarement pratiquée chez l'adulte, montre en général une chute de poids de 1 kgr. à 1 kgr. 500 dans les quarante-huit heures qui suivent l'intervention, cette chute ne peut être due qu'à une déshydratation. !

Quelles sont les causes de cette déshydratation ?

Cette déshydratation peut être attribuée à trois causes essentielles :

- 1° *l'insuffisance des apports d'eau ;*
- 2° *les éliminations importantes d'eau de l'organisme ;*
- 3° *le retrait de la circulation de grosses quantités d'eau par les tissus traumatisés et surtout par l'intestin.*

L'insuffisance des apports d'eau est éclatante, connue depuis longtemps et malgré tout respectée. Elle est due aux restrictions de la période pré-opératoire, du jour de l'opération et des jours suivants. Dès 1913, CHAUVIN et OECONOMOS étudiaient la composition des urines des opérés et la comparaient à celle des urines d'un sujet normal, non opéré, soumis à la diète, à la purge pré-opératoire et au régime post-opératoire : cette composition était identique. C'est qu'en effet, on est très loin des 2 à 3 litres d'eau ingérés quotidiennement par un organisme normal, c'est-à-dire par un organisme qui n'a point à éliminer les toxines et les toxiques dus à une intervention chirurgicale. En cinq jours (jour précédant l'opération, jour de

l'opération et trois jours suivants), l'opéré le plus favorisé ne reçoit dans la plupart des cas d'intervention abdominale que des apports d'eau de 4 litres à 4 l. 500, alors que chez un sujet en bonne santé, l'absorption de liquide serait de l'ordre de 12 à 15 litres (1).

Les éliminations d'eau de l'organisme pendant la même période restent importantes.

Le jour précédant l'opération, l'élimination des urines, de la sueur, l'évaporation pulmonaire, restent aux chiffres habituels, la purgation encore souvent imposée amène une perte supplémentaire d'eau et de chlorure de sodium.

Le jour de l'opération, les sueurs sous l'anesthésie générale sont abondantes, elles se prolongent pendant toute la phase du réveil ; la respiration, l'évaporation par la plaie opératoire entraînent encore des pertes d'eau non négligeables : FISHER au cours d'expériences sur l'animal a observé une perte de 25 gr. d'eau par heure pour une laparotomie de 18 cm. sur 6 cm. ; les grandes surfaces péritonéales exposées au cours d'une laparotomie de longue durée, donnent donc lieu chez l'homme à des pertes d'eau importantes. L'hémorragie au cours de l'intervention, le suinte-

(1) Notons que parallèlement les ingestions de chlorure de sodium sont nulles ou faibles, constatation qui ne suffit pas à expliquer l'hypochlorémie post-opératoire puisqu'il faut un jeûne chloruré très prolongé pour voir apparaître l'hypochlorémie (GLASS) ; mais il est certain que, l'organisme ne disposant pas de réserves de chlorure de sodium, une soustraction relativement minime suffit à entraîner l'hypochlorémie.

ment parfois important au niveau des surfaces cruentées, s'écoulant au dehors par un drain ou une mèche constituent encore des causes de perte d'eau.

Au réveil les vomissements entraînent une spoliation supplémentaire de liquides.

Enfin, et surtout, de grandes quantités d'eau, sans quitter l'organisme vont être retirées à la circulation et aux tissus, et cela à un moment où les apports sont insuffisants et les éliminations importantes.

Nous signalerons tout d'abord l'apport d'eau aux tissus traumatisés par l'intervention, apport lié aux phénomènes de vaso-dilatation nécessaires à la cicatrisation de la plaie opératoire, phénomènes absolument constants au niveau de tout foyer traumatique ; cet apport d'eau s'accompagne d'un apport de chlorure de sodium.

Bien plus importants, nous apparaissent l'épanchement et la non résorption de quantités considérables de liquides dans tout le tube digestif et surtout dans l'intestin grêle. La cause de cette accumulation de liquides est encore mal connue, il semble qu'il s'agisse sous l'influence d'irritations mécaniques du péritoine (1), de la cessation de la résorption des liquides

(1) Pour PASCHOUD, ce serait l'évaporation au cours de l'intervention, en s'accompagnant d'un refroidissement considérable des anses intestinales et de l'épiploon, qui entraînerait l'arrêt du péristaltisme. Ce refroidissement et cette évaporation, il les évite en opérant sous rayons infra-rouges et ultra-violets.

Nous persistons à croire que les excitations mécaniques jouent aussi leur rôle ; peu importe d'ailleurs l'excitant réel du système nerveux végétatif, le résultat important c'est la cessation du péristal-

des sécrétions gastrique, duodénale, biliaire, pancréatique et intestinale dont la quantité chez un sujet normal peut atteindre 8 litres par jour. (ROWNTREE.)

Ce phénomène coïncide avec une suspension du péristaltisme intestinal que traduisent cliniquement l'arrêt des gaz et le ballonnement abdominal dont il faut à nouveau signaler toute l'importance.

A cette rétention de liquides dans l'intestin, s'ajoute souvent, même en l'absence de complications septiques, un léger épanchement péritonéal. Ces deux faits ont pu être constatés au cours de réinterventions, le ballonnement de l'abdomen, l'arrêt prolongé des gaz ayant fait songer à une occlusion post-opératoire véritable.

Cette accumulation de liquides dans l'intestin est pour nous essentielle, c'est elle qui prive l'organisme de 3, 4, 5 litres de liquide et même plus parfois, c'est sa disparition qu'annonce la reprise du péristaltisme intestinal (émission de gaz) qui conditionne la fin de la Maladie post-opératoire. C'est elle aussi qui explique l'analogie entre la Maladie post-opératoire et l'occlusion intestinale tant au point de vue des signes généraux que des signes humoraux.

Conditionnant pour une très large part la déshydratation, il est donc normal que la Maladie post-opératoire soit cliniquement inobservée après les opérations sur les membres, le tronc, le cou, la tête,

tisme intestinal, qu'accompagne la non-résorption des liquides intestinaux et l'apparition d'une véritable occlusion fonctionnelle et temporaire (au moins dans la plupart des cas).

opérations après lesquelles la déshydratation sera toujours très faible et très passagère, l'ingestion des liquides étant reprise précocement et les phénomènes intestinaux étant absents.

Les causes de la déshydratation post-opératoire sont suffisamment nombreuses et importantes pour que nous nous inscrivions en faux contre l'opinion de CHABANIER et LOBO-ONELL (1), « nous croyons que le mouvement de l'eau n'est comme le mouvement du chlore
« qu'une conséquence et non une cause, et qu'il a partiellement
« liée avec ce dernier dont il est jusqu'à un certain point l'envers, si l'on peut dire. »

(1) *Diabète et Chirurgie*, p. 73,

La déshydratation peut-elle expliquer les signes humoraux de la Maladie post-opératoire ?

A cette question nous pouvons répondre par l'affirmation, sauf peut-être pour un signe : l'hyperglycémie.

La déshydratation agit essentiellement en troublant les fonctions hépatiques et les fonctions rénales.

L'étude des fonctions du foie au cours de l'exsiccose n'a guère été faite, ni chez l'homme, ni chez l'animal. Seul à notre connaissance MAUTNER (1), après de délicates expériences affirme qu'une grande quantité d'eau est nécessaire pour toutes les fonctions du foie et surtout pour la fixation du glucose, il conclut son article de la façon suivante : « une déshydratation si intense que les fonctions normales du foie ne peuvent plus être maintenues, entraîne des troubles qui réalisent une véritable intoxication ».

Beaucoup plus importants et beaucoup plus nombreux sont les travaux sur les fonctions rénales au cours de la déshydratation. Tous les auteurs sont actuellement d'accord sur le fait qu'il faut un mini-

(1) *Monatschr. f. Kinderh.*, 1928.

mun d'élimination d'eau et de chlorure pour permettre le fonctionnement normal du rein. Or, la déshydratation a justement pour effet de s'opposer à la possibilité d'élimination et de l'eau et du chlorure de sodium : dans un grand nombre de cas, le rein fonctionne à la concentration maxima comme pour éviter toute perte trop importante d'eau.

L'hypochlorurie est expérimentalement obtenue en quelques heures en supprimant les apports d'eau et de sel. CHAUVIN et OËCONOMOS ont montré que les sujets normaux mis simplement au régime pré et post-opératoire présentaient une oligurie avec hypochlorurie.

L'hypochlorémie est plus difficile à expliquer. Expérimentalement la déshydratation n'entraîne pas d'hypochlorémie, les troubles de la chlorémie n'apparaissent que très tardivement à la période pré-agonique. C'est qu'en effet, dès le début de la déshydratation les éliminations de chlorure par les urines sont extrêmement faibles. Au cours de la Maladie post-opératoire les troubles de la chlorémie sont donc bien différents de ceux qu'on observe au cours de la déshydratation expérimentale, l'hypochlorémie apparaît en effet précocement, est maxima au 2^e, 3^e ou 4^e jour. Là aussi pourtant les pertes de chlore sont faibles, l'hypochlorurie étant précoce ; les vomissements post-anesthésiques sont insuffisants à expliquer une déperdition importante de chlorures.

Il faut donc admettre qu'il y a rétention de chlore dans les tissus, tous les dosages pratiqués montrent que cette hypothèse est fausse, dans tous les tissus les chlorures subissent une baisse, sauf au niveau des tissus traumatisés (LEGUEU, FEY et PALAZZOLI). Mais cet afflux de chlorure est insuffisant pour expliquer l'hypochlorémie. Il nous semble que la constitution de liquides de stase intestinale, riches en chlorures, réalise une spoliation de chlore, soustrait au sang et aux tissus, suffisante pour expliquer cette hypochlorémie (que l'on constate d'ailleurs d'une façon véritablement expérimentale au cours de l'occlusion intestinale).

L'azotémie n'est pas moins simplement expliquée par notre hypothèse. Qu'elle agisse ou non par une véritable insuffisance rénale fonctionnelle liée à l'oligurie, la déshydratation entraîne l'azotémie. GAROFEANU et DEREVICI ont noté chez les animaux privés d'eau, une augmentation de l'azotémie pouvant atteindre le double de ce qu'elle était avant le jeûne, HADEN et ORR dans toutes leurs expériences de déshydratation ont toujours vu monter de façon considérable le taux de l'urée sanguine, même en l'absence d'hypochlorémie. KERPEL-FRONIUS (1) note lui aussi une hyperazotémie chez les animaux soumis à la déshydratation. GLASS fait la même constatation et ajoute que pourtant à l'autopsie on ne trouve aucune lésion organique du rein.

(1) *Monatsch. f. Kinderh.*, 1931.

L'hyperpolypeptidémie nous paraît, elle aussi, secondaire à la déshydratation. La formation de polypeptides aux dépens des tissus traumatisés, et aussi aux dépens des tissus de réserve qu'épuise le jeûne opératoire, n'est pas niable, mais la déshydratation en troublant les fonctions hépatiques et les fonctions rénales ne permet pas à l'organisme de transformer et d'éliminer rapidement ces déchets qui l'encombrent. On peut dire en un mot que toutes les causes d'hyperpolypeptidémie sont réunies au cours de la Maladie post-opératoire si, comme l'a écrit CRISTOL dans sa thèse, « l'hyperpolypeptidémie peut être due « à l'imperméabilité rénale, au défaut de destruction « des polypeptides par les diastases du foie ou des « autres organes et enfin à l'hyperproduction par « autolyse tissulaire ». HADEN et ORR avaient d'ailleurs noté l'augmentation de l'azote non uréique dans leurs expériences de déshydratation. L'hyperpolypeptidémie ne nous semble donc qu'une conséquence assez banale de la Maladie post-opératoire et qui explique fort bien la déshydratation.

L'existence d'une **acidose** est pareillement explicable, SCHIFF a constaté que l'exsiccose expérimentale s'accompagne toujours d'un pH bas (acidose). Inversement, RAMOS et G. FOX (1) ont montré qu'expérimentalement l'injection intraveineuse d'une dose d'acide chlorhydrique à 1/100 double ou même

(1) *Soc. de Biol.*, 1935.

quadruple de la dose mortelle était parfaitement supportée si l'animal recevait une injection d'un sérum salin quelconque en quantité suffisante.

L'hyperglycémie est peut-être le seul trouble que nous ne puissions rapporter en toute certitude à la déshydratation. Il nous semble cependant que la précocité de l'hyperglycémie est liée à la disparition des réserves glycogéniques au moment où l'organisme commence à faire appel à ses réserves d'eau et plus spécialement aux réserves d'eau du muscle. Pour CALZOLARI (1), pour LAMBRET et DRIESSENS (2), qui ont bien étudié l'hyperglycémie post-opératoire, cette dernière serait due à l'action du système glyco-régulateur endocrino-sympathique, plutôt qu'à la déshydratation ; en faveur de cette origine endocrino-sympathique plaide l'influence particulièrement hyperglycémisante de certaines interventions sur les artères (sympathectomie, artériectomies,...), sur le sympathique lombaire et les surrénales, des interventions sur les membres qui n'entraînent qu'exceptionnellement une véritable Maladie post-opératoire.

Ce rôle si important de la déshydratation avait d'ailleurs déjà été envisagé comme essentiel par certains auteurs dans la genèse de l'hypochlorémie et de l'hyperazotémie, AMBARD et STAHL (3) avaient noté que la déshydratation était indispensable dans la

(1) *Il Policlinico (sez. chir.)*, 1934.

(2) *Ac. de Chir.*, 1936.

(3) *Soc. de Biol.*, 1932.

constitution d'une azotémie chloropénique, et ils écrivaient, en 1932, à propos de plusieurs observations de vomissements incoercibles : « Nous croyons qu'un « élément essentiel de cette azotémie est la déshydrata- « tion si fréquemment liée à la chloropénie, car « dans nos observations où il y a eu chloropénie mais « pas de déshydratation, l'azotémie a été ou légère ou « absente ». Et plus loin : « De ces observations pou- « vons-nous conclure que les symptômes actuelle- « ment rapportés par certains à la chloropénie doi- « vent être attribués à la déshydratation ? C'est pour « nous l'impression qui se dégage de nos observa- « tions, et elle n'est pas en désaccord avec la consta- « tation aujourd'hui classique que l'azotémie obser- « vée chez un chloropénique est rapidement levée par « une injection de sel. A cet égard, il faut remarquer « en effet que les chloropéniques azotémiques sont « d'ordinaire des sujets qui vomissent ; or, l'effet « presque constant de l'administration de sel est de « lever les vomissements et de permettre au sujet « de se réhydrater. » Pour GLASS (1) la déshydrata- tion est essentielle, c'est elle qui entraîne l'hypochlo- rémie, et, la baisse des chlorures s'accompagnant de troubles électrolytiques est à l'origine d'une altéra- tion, puis d'une destruction des albumines de l'or- ganisme d'où azotémie et augmentation de l'azote non uréique, les produits de destruction n'étant qu'insuf- fisamment éliminés par les reins,

(1) *Zeitsch. f. exp. Med.*, 1932.

La déshydratation permet-elle d'expliquer l'électivité de la Maladie post-opératoire et sa gravité chez certains sujets.

La réponse là encore ne peut être qu'affirmative.

L'électivité de la Maladie post-opératoire après les interventions abdominales s'explique fort simplement : ce n'est que dans les suites des interventions trans-péritonéales qu'on assiste, en effet, à cette stase aqueuse intestinale qui explique essentiellement la déshydratation ; c'est dans ces cas aussi, que la reprise de l'ingestion des liquides, qui constitue à coup sûr la meilleure méthode de réhydratation d'un organisme, est particulièrement tardive. Toutes ces causes manquent dans les suites des interventions sur les membres, le tronc, le cou, la tête où la Maladie post-opératoire n'existe cliniquement pas.

La gravité de la Maladie post-opératoire chez les obèses et les diabétiques est facile à comprendre puisque les uns comme les autres sont, déjà avant l'intervention des sujets déshydratés. L'intervention en réalisant une déshydratation supplémentaire, entraînera à coup sûr des troubles particulièrement intenses.

Chez les obèses, nous avons déjà signalé la pauvreté de l'organisme en eau : plus un organisme est riche en graisses, moins est importante la proportion de l'eau contenue dans cet organisme.

La déshydratation du diabétique est une notion connue depuis longtemps (1) et, chez lui les troubles, du métabolisme de l'eau, qu'accusent fonctionnellement la polydipsie et la polyurie, sont au moins aussi importants au point de vue chirurgical que les troubles du métabolisme des hydrocarbures. Cette déshydratation est atténuée par l'injection d'insuline, qui permet chez le diabétique la fixation de l'eau, que KLEIN et HOLZER, WIDAL, ABRAMI, WEILL et LAUDAT ont pu suivre par la méthode réfractométrique.

CHABANIER et LOBO-ONELL (2) bien que n'admettant pas le rôle de la déshydratation notent qu'avant d'opérer un diabétique, « il y a avantage à ce que le poids soit en progression au moment de l'intervention » c'est-à-dire à ce qu'une réhydratation ait été obtenue, FREDET fait une recommandation analogue dans son rapport au *Congrès de Chirurgie* de 1936.

Chez les *hépatiques*, la déshydratation agit par deux mécanismes qui se complètent l'un l'autre. Dans nombre d'affections hépatiques, surtout celles à évolution traînante, comme les ictères chroniques, le métabolisme de l'eau est fréquemment troublé, la déshydratation marquée. C'est en aggravant cette

(1) CHAUFFARD et RENDU ; CHAUFFARD, Mlle Le CONTE et DORIC.

(2) In *Diabète et Chirurgie*.

déshydratation qu'agira déjà l'intervention chirurgicale. C'est en déclanchant l'insuffisance hépatique ou en aggravant une insuffisance hépatique légère qu'agira une déshydratation post-opératoire particulièrement importante qui troublera profondément le fonctionnement du foie. C'est en entraînant une insuffisance hépatique que la Maladie post-opératoire prend si souvent chez ces malades une symptomatologie un peu spéciale.

Chez *les rénaux*, la Maladie post-opératoire agit de façon analogue, ce sont en effet des malades chez lesquels le métabolisme de l'eau et celui des chlorures sont profondément perturbés ; c'est souvent chez eux grâce à des éliminations aqueuses considérables (dépassant 2 litres) que l'organisme arrive à se débarrasser des déchets qui l'encombreraient rapidement. La déshydratation post-opératoire, en réduisant de façon plus ou moins considérable la diurèse, entraîne une insuffisance rénale qui trop souvent amène la mort par azotémie, d'autant que l'intervention par ses toxiques et ses toxines nécessite à ce moment un effort supplémentaire du rein.

Quant aux *cancéreux*, on sait que l'évolution de leur tumeur entraîne une véritable cachexie déshydratante, que n'explique pas toujours les troubles du transit intestinal que peuvent présenter ces malades ; il y a, à coup sûr, perturbation du métabolisme de l'eau au cours de l'évolution du cancer ; et la déshy-

dratation supplémentaire qui suit l'intervention déclenche des formes graves de Maladie post-opératoire qui expliquent le pronostic redoutable d'une gastrostomie, d'une gastro-entérostomie, d'une gastrectomie ou d'une résection intestinale chez ces malades.

La réhydratation guérit-elle la Maladie post-opératoire, et, préventive, empêche-t-elle son apparition ?

L'expérience des Américains et spécialement de WHITE, de G. ORR, de COLLIER et MADDOCK permet de répondre affirmativement à la question.

Ces auteurs, ayant attribué un rôle important à la déshydratation, ont lutté contre elle avec des doses suffisantes de sérum salé physiologique ou de sérum de RINGER. Pour eux, des doses de 2500 cmc. à 4.000 cmc. sont indispensables ; si nous considérons d'ailleurs les chiffres normaux des ingestions de liquide par l'organisme, chiffres qui sont de l'ordre de 3000 cmc. par jour, nous nous rendons compte que ces auteurs ne donnent à leurs opérés qu'une quantité absolument normale de liquides.

COLLIER et MADDOCK affirment que pour maintenir l'équilibre hydrique d'un opéré, il faut lui fournir deux litres d'eau et couvrir en plus les pertes de liquide provenant du tractus intestinal (vomissements, diarrhée), la quantité des urines émises atteint alors un chiffre normal (1500 cmc. environ) et leur densité

ne dépasse pas 1,015, permettant aux reins de fonctionner dans de bonnes conditions et d'éliminer les toxines dues à l'intervention.

Pour G. ORR, il faut fournir à l'organisme un minimum de 3 litres de liquide par jour, il ajoute le premier jour 500 cmc. de sérum salé hypertonique pour rétablir la chlorémie, qu'il ne renouvelle pas les jours suivants, pendant lesquels, l'opéré reçoit du sérum physiologique et du sérum glucosé qui présente le gros avantage de favoriser le fonctionnement du foie, et de fournir à l'organisme des aliments de combustion rapide.

Comment en principe réaliser la réhydratation des opérés ? Il faut leur fournir par voie sous-cutanée, intraveineuse, rectale, par voie buccale dès qu'il est possible, une quantité de liquide qui ne doit pas être inférieure à 1500 cmc. ou mieux 2000 cmc. Ce liquide sera fourni par du sérum chloruré sodique isotonique en injection, par du sérum glucosé isotonique en injection ou en goutte à goutte rectal.

Ces doses importantes de sérum sont, il est vrai, difficiles à faire supporter aux malades, chaque cuisse cependant et chaque aisselle peut facilement recevoir 500 cmc. de sérum par jour.

Nous sommes donc loin des 250 cmc. ou des 500 cmc. que l'on octroie encore trop souvent aux opérés, craignant sans doute l'œdème aigu du poumon comme l'ont observé ACHARD et PAISSEAU chez un opéré, qui en vingt-quatre heures avait reçu 10 li-

tres de sérum artificiel : ce sont là des doses ridicules, rappelant celles employées par WATERHOUSE (10 litres de sérum glucosé et salé) dans le coma diabétique, elles ont fait rejeter le rôle capital de la déshydratation dans les syndromes en cause.

A ces 1500 ou 2000 cmc. de liquide, nous adjoignons du sérum salé hypertonique à 20% à la dose de 60 à 80 cmc. par jour, fournissant ainsi à l'organisme de 12 à 16 grammes de chlorure de sodium, non pas pour lutter contre l'hypochlorémie puisque nous la considérons comme secondaire à la déshydratation mais pour fixer l'eau, puisque les expériences de HALDANE et de CONHEIM nous ont montré que l'organisme, même déshydraté, ne fixait l'eau rapidement que s'il disposait de sel. Le sérum salé hypertonique possède en outre, pour nous, une autre action importante, bien mise en évidence par TASHIRO : les solutions salines hypertoniques introduites par voie intraveineuse créent dans l'organisme une véritable mobilisation de l'eau qui se trouve appelée vers le sang, l'eau immobilisée dans les anses intestinales dilatées et parésiées est ainsi absorbée, dirigée vers l'organisme qu'elle réhydrate; en même temps il y a reprise du péristaltisme normal de l'intestin comme l'indiquent cliniquement la diminution du ballonnement abdominal, la réapparition des émissions de gaz. C'est là, nous semble-t-il, le véritable intérêt de l'injection salée hypertonique et c'est pourquoi aussi l'amélioration clinique est souvent sans rapport immédiat avec une modification de l'hypochlorémie.

Signalons que ROSENACK (1) a proposé d'introduire dans la grande cavité péritonéale après les interventions du sérum salé isotonique ou de la solution de Ringer à 42°, l'auteur ne précise pas la quantité employée, cette méthode lui a donné d'excellents résultats qu'il attribue à l'excitation des mouvements péristaltiques de l'intestin. Seules les interventions strictement aseptiques peuvent bénéficier de cette méthode.

La réhydratation, mise en œuvre en cas de Maladie post-opératoire, a pratiquement toujours amélioré très rapidement l'état général de l'opéré. Nous n'en donnerons qu'un seul exemple, fourni par une observation provenant du Service de notre maître le Dr BRÉCHOT.

M. Ch... Aug..., 27 ans, est opéré, le 3 septembre 1936, d'une appendicite grave s'accompagnant d'un minimum de signes physiques et d'une altération profonde de l'état général : teint terreux, léger subictère, dyspnée, tachycardie, température à 37°. Après l'intervention 500 cmc. de sérum physiologique et 60 cmc. de sérum antigangréneux et anticolibacillaire, tonicardiaques. Le lendemain 500 cmc. de sérum et tonicardiaques, l'état de l'opéré est meilleur qu'avant l'intervention, mais le facies reste mauvais. Le surlendemain, aggravation considérable de l'état général, torpeur, entrecoupée d'agitation, vomissements, pouls incomptable, oligurie extrême, la plaie opératoire en outre, saigne en nappe, l'abdomen est légèrement ballonné, mais il n'existe aucun signe d'occlusion. 1.500 cmc.

(1) *Zentralb. f. Chir.*, 1934.

de sérum physiologique, 500 cmc de sérum glucosé rectal, 50 cmc. de sérum salé hypertonique à 20 % pendant deux jours, transforment ce malade qui va guérir très simplement.

Cette observation montre bien l'insuffisance des 500 cmc. de sérum faits les premiers jours, confirme l'influence heureuse, chez ce sujet légèrement obèse, d'une réhydratation importante accompagnée d'une chloruration modérée (20 gr. en 2 jours).

L'hydratation agit-elle préventivement ? Nous le pensons en présence des constatations cliniques que nous avons pu faire dans le Service du Professeur OKINCZYK pendant notre internat : l'hydratation des opérés était importante : 1.500 cmc. environ de sérum salé et de sérum glucosé isotoniques (pas de sérum salé hypertonique), les suites opératoires des résections gastriques et des interventions hépatiques nous ont paru particulièrement simples, en dehors d'un état de fatigue modérée les jours suivant l'intervention, toutes les constatations étaient rassurantes : la langue restait humide, la diurèse abondante, le ballonnement abdominal était nul ou faible, l'émission des gaz précoce.

Les résultats de la réhydratation préventive et systématique de plusieurs malades cachectiques opérés de gastrostomie ou de gastro-entérostomie pour cancer viennent encore renforcer notre opinion.

Existe-t-il des syndromes dus à la déshydratation s'accompagnant de signes cliniques et humoraux analogues à ceux de la Maladie post-opératoire ?

Si la déshydratation est à l'origine des troubles humoraux de la maladie post-opératoire, on doit la retrouver au cours des syndromes chirurgicaux et médicaux où les mêmes signes humoraux (hypochlorurie, hypochlorémie, hyperazotémie, hyperpolypeptidémie) ont été signalés. C'est dans cet esprit que nous allons passer en revue, successivement, un certain nombre d'affections chirurgicales et médicales ; il nous faut signaler dès l'abord que les troubles humoraux sont parfois imparfaitement ou incomplètement étudiés dans les observations et les travaux consultés ; aussi nous n'avons tenu compte que des observations s'accompagnant au minimum d'une étude du chlore sanguin et d'un dosage de l'urée sanguine.

Les signes humoraux de l'**occlusion intestinale** découverts en Amérique par MC. CALLUM, HADEN et ORR, ont été étudiés en France essentiellement par A. GOSSET, L. BINET et PETIT-DUTAILLIS, c'est de leur

étude (1) que nous extrayons les précisions suivantes :

Au cours de l'occlusion intestinale, même au cours de l'occlusion basse qui ne s'accompagne pas de vomissements, ou qui s'accompagne de peu de vomissements, on trouve :

1° *Une polyglobulie* avec élévation du taux de l'hémoglobine (signe hautement indicatif d'une déshydratation) ;

2° *Une hyperglycémie* pouvant atteindre plus de 2 gr. croissant avec la date de l'occlusion ;

3° *Une augmentation de l'urée sanguine et de l'azote résiduel* ;

4° *Une hypochlorémie* qui coïncide avec une disparition presque complète des chlorures des urines, cette chute des chlorures précéderait l'ascension de l'urée sanguine et de l'azote résiduel.

La déshydratation des malades atteints d'occlusion est un fait évident, elle est parfois due à des vomissements particulièrement intenses et répétés, surtout dans les occlusions hautes, mais la soustraction de l'eau a essentiellement lieu au niveau de l'intestin où des quantités considérables de liquides, pouvant atteindre 5, 6 litres et plus ; s'accumulent, chez des sujets pour lesquels parallèlement toute réhydratation par voie orale est impossible à cause des vomissements ou de l'état nauséux. Suppression des apports d'eau, soustraction de liquides au niveau de l'intestin, tel est

(1) *Journal de Chirurgie*, 1930, p. 321.

le mécanisme de la déshydratation chez ces malades, mécanisme presque entièrement analogue à celui que nous envisageons à l'origine de la Maladie post-opératoire.

A. GOSSET, L. BINET et PETIT-DUTAILLIS ont d'ailleurs bien insisté sur la nécessité de réhydrater abondamment les malades atteints d'occlusion, après avoir chirurgicalement lever l'obstacle, ce qui est la condition absolue de la reprise des fonctions normales de l'intestin, reprise qu'accélérera l'injection de sérum salé hypertonique, qui a pour rôle essentiel non de lutter contre l'hypochlorémie mais de mobiliser les réserves d'eau de l'organisme et de déclancher la reprise du péristaltisme intestinal.

« Comment administrer le chlorure de sodium au
« malade atteint d'occlusion intestinale et qui présente
« à la fois de la déshydratation et de l'hypochloré-
« mie ? Il est important d'administrer de l'eau, il est
« plus important encore de donner du chlorure de
« sodium en quantité suffisante ». Cette phrase de
l'article précité montre que la déshydratation n'avait pas échappé aux auteurs, mais ils en ont minimisé l'importance, au profit de l'hypochlorémie, phénomène à notre avis secondaire. Ce rôle capital de la réhydratation éclate d'ailleurs dans les expériences faites par GOSSET, BINET et PETIT-DUTAILLIS : expérimentant sur 5 chiens, 4 sont obstrués complètement, le cinquième d'une manière partielle. Les 4 premiers meurent, présentant hypochlorémie et azotémie, ils restent à jeun jusqu'à la mort. Le cinquième dont

l'obstruction est incomplète survit : les chlorures tombent aussi fortement que chez ceux qui sont morts, et cette baisse des chlorures dure aussi longtemps que le chien reste à jeun, dès qu'on l'alimente les chlorures remontent rapidement. Ces expériences montrent que c'est bien la déshydratation qui commande l'hypochlorémie et montrent aussi, comme le fait remarquer BOTTIN, « qu'on est pas autorisé à attribuer à l'hypochlorémie la mort des quatre premiers animaux » puisque le survivant a présenté une hypochlorémie aussi forte.

Au cours des **brûlures étendues** les modifications humorales sont nombreuses, leur étude a été récemment reprise dans le Service du Professeur DUVAL, et la thèse de RUDLER leur est consacrée.

Les accidents précoces (1) consécutifs aux brûlures étendues, accidents dont on observe trop fréquemment l'extrême gravité, s'accompagnent d'oligurie avec hypochlorurie ou d'anurie, d'hypochlorémie, d'augmentation de la concentration sanguine déjà signalée par BARADUC en 1862, d'azotémie, d'élévation du taux des polypeptides du sang.

La déshydratation est au cours de ces accidents plus difficile à mettre en évidence, cependant l'oligurie extrêmement précoce, apparaissant avant que des lésions rénales importantes aient pu se constituer, la concentration sanguine en font soupçonner l'existence.

(1) Nous éliminons les accidents suraigus entraînant la mort en quelques heures.

Les pertes d'eau doivent être recherchées au niveau des régions brûlées, RUDLER qui n'admet pas de rôle pathogène de la déshydratation insiste cependant sur le suintement important, parfois considérable, qui se produit au niveau des brûlures, traversant pansements et linge ; des quantités d'eau importantes nous semblent en outre « bloquées » dans le tissu cellulaire des zones brûlées, où elles sont soustraites à la circulation normale des liquides, ce sont elles qui donnent aux régions brûlées cet aspect bouffi sur lequel il nous semble intéressant d'insister. Ces deux causes de déshydratation manquent en cas de carbonisation et c'est pour cette raison sans doute que les troubles humoraux et cliniques y sont peu intenses.

Cette déshydratation des brûlés est si importante que l'école de DUVAL propose comme thérapeutique l'introduction quotidienne dans l'organisme de 4 à 5 litres de liquide les premiers jours (1 lit. 1/2 par la bouche, 2 lit. 1/2 par voie intraveineuse, sous-cutanée et rectale) que peut cette eau contre les polypeptides, si l'hyperpolypeptidémie, dont l'existence n'est pas contestée, ne représente pas un phénomène secondaire ? C'est peut-être en supprimant ou en réduisant considérablement les pertes d'eau au niveau des brûlures qu'agit sur le syndrome grave des brûlés, le tannage si prôné depuis DAVIDSON.

L'étude du **choc traumatique** observé, pendant la guerre, doit nécessairement terminer cette revue des syndromes chirurgicaux rappelant la Maladie post-opé-

ratoire, puisque pour certains auteurs, partisans de l'origine polypeptidique des troubles post-opératoires, l'analogie entre choc traumatique et Maladie post-opératoire est certaine.

Après avoir parcouru tout ce qui a été publié de 1916 à 1920 dans les *Bulletins de la Société de Chirurgie* et dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie*, nous ne pouvons avoir la prétention de connaître complètement un syndrome que nous n'avons personnellement jamais observé. Nous avons pu cependant constater que des signes de déshydratation pouvait y être reconnus, et que de grandes possibilités de pertes importantes de liquides y pouvaient être envisagées.

« Par shockés, nous entendons, disent MARQUIS, « CLOGNE et DIDIER, ces très graves blessés qui, cliniquement, ne sont ni des commotionnés, ni de purs « hémorragiques, mais des hypotendus au pouls « filant, des refroidis, des décolorés, des anuriques » ou des oliguriques.

Ces blessés, dont le syndrome humoral fut incomplètement étudié, présentaient de l'hyperazotémie légère (0 gr. 40‰), une augmentation considérable de l'azote résiduel (DUVAL et GRIGAUT) et dans les urines de l'hypochlorurie (0 gr. 20 à 0 gr. 50 par litre) pour P. DESCOMPS et CLERMONTHE.

DELBET, QUÉNU, DUVAL firent de ce syndrome une intoxication par les produits de désintégration des albumines du foyer traumatique. Hypothèse que n'admirent d'ailleurs pas VALLÉE et L. BAZY pour lesquels

les accidents étaient dus à la résorption massive de toxines microbiennes (1).

Ne pouvant pas trancher ce différent, nous dési-
rons seulement insister sur la possibilité du rôle de
la déshydratation dans ce syndrome. Ces shockés
sont en effet des malades qui ont beaucoup saigné.
« Nous avons fait remarquer que, d'après les observa-
« tions de chirurgiens du front, le passage de l'état
« hémorragique à l'état de shock est insidieux, insen-
« sible. » (QUÉNU). CLOVIS VINCENT est même plus for-
« mel : « Les visites que j'ai faites dans différentes
« ambulances aux blessés de mon régiment m'ont
« appris, qu'un certain nombre de chirurgiens por-
« taient le diagnostic d'état de choc (non hémorra-
« gique) chez des blessés de mon régiment, que
« j'avais vu saigner beaucoup sur le champ de bataille
« ou à mon poste de secours. »

Une seconde cause de déshydratation nous semble
être l'épanchement, au niveau des tissus lésés du
membre broyé, de quantités considérables de liquides
soustraits à un organisme déjà déshydraté par hémor-
ragie : « Un membre broyé est gorgé de liquides »
(DELBET) ; les chiffres donnés par DUVAL et GRIGAUT (2)
le confirment d'ailleurs : le muscle sain du grand
fessier contient 345 cgr. d'azote par kilogramme, le

(1) Les si classiques et si schématiques observations de ROUHIER
montrant l'intoxication succédant à la levée du garrot, montrent
aussi que rapidement l'amputation haute fut nécessaire pour gan-
grène gazeuse.

De nombreuses observations de DUVAL et GRIGAUT classées dans
les cas de « shock pur » eurent la même évolution.

(2) *Société de Chirurgie*, 1918, p. 1506.

muscle traumatisé chez un shocké 110 cgr., une telle baisse ne peut être due qu'à une véritable inondation du muscle.

Hémorragie d'une part, appel considérable d'eau par les masses musculaires lésées, telles nous semblent les causes probables d'une déshydratation importante au cours du choc traumatique. C'est cette déshydratation qui troublant profondément le fonctionnement du foie et des reins permet l'accumulation des déchets de l'organisme et des « toxines » provenant de la région traumatisée (qu'il s'agisse de toxines microbiennes, de déchets protéiques ou de tout autre chose).

Au cours d'affections médicales on a souvent signalé aussi hypochlorémie, hyperazotémie, hyperpolypeptidémie même ; ces affections s'accompagnent-elles de déshydratation ?

Nous envisagerons, tout d'abord, **les affections s'accompagnant de vomissements importants ou de diarrhée** (vomissements incoercibles de la grossesse, sténose pylorique, tétanie gastrique, choléra (1)...). Ces déshydratations d'origine digestive, faciles à expliquer s'accompagnent d'hyperazotémie et d'une hypochlorémie qui n'est pas toujours due à une élimination trop considérable de chlorure : certains vomissements en effet ne contiennent pas ou

(1) MOZER et MACH, 1934 ; LEMIERRE, LAUDAT, MEYER, 1936 ; AMBARD et STAHL, *Soc. de Biol.*, 1932 ; SCHMIDT, 1850.

ne contiennent que peu de chlorure de sodium. Après avoir essayé d'expliquer l'azotémie par le manque de sel, AMBARD et STAHL sont obligés de conclure « qu'un élément essentiel de l'azotémie est la déshydratation ». MOZER et MACH le pensent aussi et adoptent les opinions de GLASS, auteur qui met au premier plan la déshydratation.

Au cours des troubles digestifs et des syndromes cholériformes des toxi-infections du nourrisson, les troubles humoraux ont été minutieusement étudiés ; ils rappellent presque complètement le syndrome humoral de la Maladie post-opératoire (1) : azotémie, modifications de la chlorémie. Mlle PHELIZOT le signalait dès 1932. Or « la déshydratation est le signe objectif majeur » (RIBADEAU-DUMAS) au cours des troubles digestifs et des syndromes cholériformes des toxi-infections ; cette déshydratation est d'ailleurs facile à mettre en évidence (chute du poids, affaissement de la fontanelle, aspect des téguments), facile aussi à expliquer (diarrhée, vomissements, évaporation pulmonaire, suppression des apports liquides). SCHNÉEGAUS conclut son étude sur les signes humoraux accompagnant les troubles digestifs du nourrisson de la façon suivante : « Nous n'avons pas trouvé d'acidose (signée

(1) Dans les toxi-infections du nourrisson il y a hyperchlorémie et augmentation du rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$, mais dès que les vomissements et la diarrhée sont marqués, l'hypochlorémie fait son apparition.

« par la baisse de la réserve alcaline et l'abaissement
« du rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$) qui ne soit accom-
« pagnée de déshydratation ; les acidoses particulière-
« ment fortes accompagnaient les déshydratations
« graves. Nous pouvons en conclure d'une manière
« certaine, que dans l'apparition du choléra infantile
« la déshydratation précède l'acidose. »

Mêmes constatations dans le **diabète grave** : l'hypochlorémie, l'azotémie et l'hyperpolypeptidémie y ont été signalées et dans leur article sur l'azotémie par manque de sel, L. BLUM, GRABAR, et VAN CAULAERT (1), donnent plusieurs observations de diabète grave. Nous en retiendrons deux, qui montrent schématiquement l'importance de la déshydratation ; elles concernent le même sujet (obs. 2 et obs. 4.). Il s'agit d'un diabétique, tombé *progressivement* dans le coma ; sorti par l'insuline du coma diabétique, il présente une azotémie élevée qui ne cède qu'à la réhydratation et à la rechloruration. Ce même malade guéri, retombe *brusquement* dans le coma à la suite de la suppression de l'insuline, mais ne fait qu'une azotémie légère. Les auteurs insistent sur la différence des deux cas, la première fois le coma était l'aboutissant d'une longue période d'acidose (donc de déshydratation importante et prolongée) la seconde fois les troubles sont brutaux la déshydratation rapide mais moins intense, l'azotémie plus faible. TEUTSCH-

(1) *Ann. de méd.*, 1929.

HOEFFEL dans sa thèse, montre bien l'influence heureuse du traitement sur l'hydrémie. L'insuline permet la réhydratation progressive de l'organisme, tandis que parallèlement s'améliorent les signes humoraux.

Plus difficiles à expliquer sont les hypochlorémies avec azotémies des **maladies infectieuses** (pneumonie, érysipèle, diphtérie maligne). Il semble cependant qu'il y ait au cours de ces affections un véritable « blocage » de l'eau dans certains tissus entraînant une déshydratation des milieux circulants « blocage », qui cède au moment de la crise terminale de ces maladies. « Au moment des crises urinaires, il est fréquent de constater, comme nous l'avons indiqué avec LOEPER, une dilution du sang qui indique le passage dans les vaisseaux du liquide extravasé avant son élimination par le rein » (ACHARD) (1).

Pareillement au cours de la **Maladie d'Addison**, l'hypochlorémie, l'hyperazotémie, l'augmentation de l'azote non protéique du sang, l'oligurie avec hypochlorurie coïncident avec une déshydratation intense.

Partout donc, qu'il s'agisse d'affections chirurgicales ou d'affections médicales nous trouvons l'hypochlorémie, l'hyperazotémie, l'hyperpolypeptidémie lorsqu'elle a été recherchée, liées à une déshydratation certaine et importante.

Quel que soit le mécanisme intime de l'action de

(1) In *Traité de Physiologie* de ROGER et L. BINET (t. VII).

la déshydratation, nous pouvons au décours de cette étude clinique affirmer qu'elle entraîne hypochlorémie, azotémie, hyperpolypeptidémie et que sans déshydratation, ces symptômes ne peuvent être rencontrés associés dans un syndrome clinique (1).

En est-il de même au point de vue expérimental ? Telle est la dernière question à laquelle nous devons répondre.

(1) THIERS a signalé qu'au cours des cirrhoses le chlore sanguin pouvait être abaissé sans hyperazotémie.

Mais les modifications doivent être inconstantes, dans les dosages que nous avons pu faire pratiquer, malgré des ponctions répétées la chlorémie ne s'est pas modifiée.

Peut-on produire expérimentalement, grâce à la déshydratation, les troubles humoraux de la Maladie post-opératoire.

L'expérimentation permet-elle de confirmer le rôle de la déshydratation dans la Maladie post-opératoire. Pour répondre à cette question, nous rappellerons rapidement les expériences qui nous semblent les plus caractéristiques. Puis nous exposerons quelques recherches personnelles (1).

La déshydratation expérimentale, réalisée par les procédés les plus divers (privation d'eau, alimentation desséchée, hémorragie, injection de sérum hypertonique...) a été étudiée par de nombreux auteurs.

Dès 1924, GAROFEANU et DEREVICI notent chez les animaux déshydratés une augmentation légère de la cholestérine et surtout une azotémie importante. HADEN et ORR, en 1929, montrent que la déshydra-

(1) En dehors des difficultés que nous avons rencontrées pour nos recherches, nous pensons inutile de refaire éternellement des expériences déjà faites par des expérimentateurs capables et consciencieux.

C'est pour la même raison, que nous n'avons pas publié dans ce travail de nouveaux dosages post-opératoires.

tation du chien entraîne une augmentation considérable de l'azote uréique du sang, qui passe de 15 mgr. en moyenne à 40 et même 82 mgr., et de l'azote non uréique, qui passe de 30 mgr. à 70-80 mgr. parfois 114 et même 163 mgr. ; le chlore sanguin par contre ne bouge plus ou s'élève légèrement. KERPEL-FRONIUS (1931), en soumettant des chiens au régime de la viande séchée ou du lait sec, observe une augmentation du chlore sanguin et une azotémie considérable, passant de 36 à 126 mgr. %. UNDERHILL et FISK en 1930 avaient obtenu les mêmes résultats et notaient que l'eau semblait soustraite essentiellement au tissu cellulaire sous-cutané et aux muscles. M^{lle} PHÉLIZOT en 1932, confirme qu'expérimentalement la déshydratation donne une hyperchlorémie, une hyperazotémie et une baisse de la réserve alcaline, elle ajoute d'ailleurs qu'au moment de la réhydratation, il y a chloropénie, hyperazotémie et alcalose.

Parallèlement aux modifications sanguines existent des modifications urinaires, la quantité des urines tombe très rapidement, leur chiffre assez instable, peut tomber à quelques centimètres cubes seulement, en même temps l'élimination des chlorures arrive à un chiffre très bas, il y a hypochlorurie.

En résumé, des expériences de déshydratation entreprises jusqu'ici, par privation de liquides, on peut déduire, que *la déshydratation s'accompagne d'hyperchlorémie ou d'une chlorémie normale, d'hyperazotémie, d'augmentation de l'azote non uréique, de baisse de la réserve alcaline, d'oligurie avec hypochlorurie.*

Pour qu'il y ait hypochlorémie (1) il faut qu'à la déshydratation s'ajoute une soustraction de sel (en pratique une soustraction d'eau et de sel) que peuvent réaliser expérimentalement la diarrhée, les vomissements.

Mais la déshydratation post-opératoire est bien différente de cette déshydratation expérimentale, il y a non seulement suppression des apports de liquides, ou leur chute à un chiffre dérisoire étant donnés les besoins de l'organisme, mais encore soustraction de liquide par l'hémorragie, le suintement des surfaces cruentées, l'appel d'eau par les tissus traumatisés. D'où l'importance considérable de l'étude expérimentale de l'hydrémie post-opératoire.

AIKAWA, DELREZ en 1934, et CONRADT en 1935 étudiant expérimentalement la Maladie post-opératoire, y constatent une diminution considérable de la masse du sang, la quantité du sang circulant pouvant être réduite de 20 à 60 %, cette chute est maxima vers le troisième jour, le retour à la normale se fait vers le dixième ou onzième jour. Etudiant l'eau du sang total, du plasma et des globules CONRADT conclut que la réduction de la masse du sang est due à la perte de la partie liquide ; poursuivant ses recherches, il mesure la teneur en eau du foie, des reins, des muscles du foyer opératoire et d'un muscle normal, ainsi que leur teneur en chlore et matières minérales totales : il

(1) GLASS a montré qu'en prolongeant la suppression des apports d'eau, l'hypochlorémie apparaissait mais à la phase pré-agonique.

note une déshydratation et une diminution de la teneur en chlore et en matières minérales de tous les organes, sauf des muscles traumatisés où existe une augmentation importante de l'eau et des chlorures (comme l'avaient déjà montré LEGUEU, FEY, PALAZZOLI), et des matières minérales. La conclusion de l'auteur est la suivante : « Avant tout, de cette étude se dé-
« gage l'existence d'une anhydrémie importante...
« Seuls les tissus du foyer opératoire s'enrichissent
« par suite de l'exsudat plasmatique habituel. L'exis-
« tence de ces modifications focales exsudatives
« explique pour une bonne part, les réductions rele-
« vées au niveau du sang et des autres tissus. » Nous insistons sur l'expression *pour une bonne part*, elle montre que pour CONRADT, lui-même, l'explication est insuffisante dans un grand nombre de cas, il faut pour expliquer la déshydratation et l'hypochlorémie plus que l'apport exsudatif au niveau des tissus lésés, c'est aussi l'opinion de LERICHE, lorsqu'il montre l'absence de troubles humoraux après les grosses interventions sur les membres, le cou, le tronc. Il faut, en effet, faire jouer un rôle primordial à l'accumulation de liquides salés dans l'intestin, c'est d'ailleurs ce que montrent admirablement des expériences de HADEN et de ORR : réalisant la déshydratation d'un chien par sténose expérimentale du *cardia*, ils obtiennent augmentation de l'urée sanguine et augmentation de l'azote résiduel, mais la chlorémie ne baisse pas comme elle le fait au cours d'une occlusion plus bas située, parce que la sténose du *cardia*

ne s'accompagne, ni de vomissement ni d'épanchement liquidien sus-strictural entraînant une déperdition importante de chlorures.

Pour vérifier notre hypothèse, il nous a semblé nécessaire de reproduire expérimentalement tous les facteurs qu'entraîne une intervention chirurgicale : c'est-à-dire le jeûne avec suppression des liquides pendant quarante-huit heures au moins, la soustraction supplémentaire d'eau et de chlorures (qu'attirent les tissus lésés et l'intestin), le tout devant être réalisé sans intervention chirurgicale proprement dite.

Notre technique d'expérimentation est la suivante : nous mettons au jeûne complet avec privation d'eau un animal pendant quarante-huit heures au moins, au bout de ce temps nous réalisons, grâce à une injection intrapéritonéale d'une solution concentrée de glucose ou de lactose, une ascite expérimentale que nous ponctionnons, soustrayant ainsi à l'organisme une quantité importante d'eau et de sel, douze à vingt-quatre heures plus tard nous dosons l'urée et les chlorures du sang.

Nos expériences ont porté sur des cobayes, mis au jeûne pendant quarante-huit heures, chez lesquels une injection de 20 cmc. de solution concentrée de lactose produisait une ascite de 50 cmc. environ. Nous avons obtenu des hypochlorémies et des hyperazotémies de chiffres assez variables. Ces expériences ne sont d'ailleurs qu'à leur début, le cobaye est en effet un animal chez lequel la quantité de sang est trop faible

pour des dosages multiples, et nous n'avons pu, par exemple, doser chez eux les polypeptides. Nous espérons pouvoir prochainement expérimenter sur le chien, de façon à suivre chez le même animal les dosages de chlore, d'urée, de polypeptides et de glucose avant et pendant le jeûne, avant et après la soustraction du liquide d'ascite expérimentale.

Il nous semble cependant qu'actuellement grâce au jeûne complet (c'est-à-dire avec suppression des apports liquides) et à une soustraction supplémentaire d'eau et de sel nous ayons réalisé un syndrome humoral rappelant celui de la Maladie post-opératoire (1).

(1) Au moment où nos expériences étaient en cours nous avons eu connaissance d'un travail de A. WINTER, qui, réalisant chez le rat par des injections de solutions hypertoniques de glucose des ascites expérimentales, obtint des *hypochlorémies* importantes, ainsi que des baisses du taux des chlorures dans les principaux viscères (rein, poumon, foie, cœur) et dans les muscles. L'auteur n'a pas dosé l'urée sanguine.

Traitement de la Maladie post-opératoire.

Si, comme nous le pensons, la déshydratation est la cause essentielle de la Maladie post-opératoire, c'est contre elle que doit être dirigé le traitement et non contre les symptômes qui l'accompagnent.

Pour éviter la Maladie post-opératoire, il faut que le malade arrive à l'intervention dans un état d'hydratation normale, il faut qu'après l'intervention on lui fournisse une quantité de liquide suffisante pour permettre le fonctionnement du foie et des reins.

Avant l'intervention, on évitera donc tout ce qui peut bouleverser l'hydrémie du sujet, tout ce qui peut amener son organisme à mobiliser ses réserves d'eau, donc pas de purgation, pas de purgation huileuse surtout (GOSSET et MESTREZAT) pas de restriction des boissons, l'organisme a besoin chaque jour de 2 à 3 litres d'eau, il faut les lui fournir, pas de jeûne, le malade peut prendre même la veille d'une intervention abdominale des aliments ne donnant que peu de résidus (confitures, jus de fruits, potages légers). Si l'on doit intervenir sur l'intestin on peut purger le malade quarante-huit heures avant l'opération, il faut ensuite reconstituer les réserves d'eau et

de sels en faisant absorber des quantités importantes de liquides salés (potages, bouillon de légumes...).

Le jour de l'opération il faut fournir à l'organisme un minimum de 2 litres de liquide, le sérum physiologique sous-cutané, le sérum glucosé en goutte à goutte rectal sont les procédés les meilleurs et les plus employés. On peut y ajouter pour hâter la reprise des fonctions intestinales des injections intra-veineuses de sérum salé hypertonique à 20 % de préférence, de 40 à 60 cmc. dans la journée.

Le lendemain on aura le plaisir de constater que la diurèse a été satisfaisante, que la langue est humide, l'abdomen non ballonné ; il faut continuer la même thérapeutique, savoir donner à l'opéré dès ce jour, à boire par petites quantités, c'est pour lui une grande satisfaction, c'est en outre, une mesure sans danger puisque, grâce à la réhydratation, le péristaltisme se réveille rapidement.

Le surlendemain le malade a émis ses gaz sans qu'on ait eu besoin de lui faire ni belladone, ni prostigmine, ni surparine, la réhydratation sera permise par voie buccale (c'est d'ailleurs, le meilleur procédé pour réhydrater un organisme), le bouillon de légumes bien salé est, nous semble-t-il, la boisson à préconiser, bien supérieure aux infusions et aux eaux minérales.

Dans certains cas de déshydratation très importante, chez les malades obèses par exemple, lorsque l'impression clinique est défavorable, l'injection intra-

veineuse lente de 500 ou de 1.000 cmc. de sérum physiologique supplémentaire est souvent d'un heureux secours.

Lorsque l'émission des gaz tarde un peu, il est bon de donner à l'opéré un lavement salé hypertonique, il semble avoir une double action : il fournit à l'organisme de l'eau et du sel et d'autre part, il excite le péristaltisme intestinal.

Chez les *hépatiques*, la voie d'introduction du sérum sera de préférence la voie rectale, un goutte à goutte installé deux fois par jour permettra l'introduction d'un litre de sérum glucosé isotonique, auquel, bien entendu, on associera le sérum physiologique sous-cutané.

Quels résultats donnent les autres traitements de la Maladie post-opératoire ?

L'insuline associée à de petites doses de sérum glucosé, semble avoir donné autrefois quelques améliorations du pronostic post-opératoire, les résultats publiés ne sont cependant pas très encourageants. Certains auteurs comme LAMARE et LARGET disent n'avoir obtenu aucun résultat de la thérapeutique insulinique associée au sérum glucosé (qu'ils considèrent comme inutile) il est vrai que le sérum est donné par eux à doses nettement insuffisantes (1).

(1) *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1933, p. 1124.

Obs. II. — Néphrectomie pour hydronéphrose. L'opéré a reçu 500 cmc. avant l'opération, 250 cmc. dans les vingt-quatre heures sui-

A l'heure actuelle, l'insuline n'est plus guère utilisée qu'associée au sérum salé hypertonique, ROBINEAU et M. LÉVY en ont publié des résultats très intéressants ; pour ces auteurs, l'insuline aurait une influence sur le métabolisme protéique tant au point de vue qualitatif que quantitatif, malheureusement ils n'indiquent pas l'importance des quantités de liquides données à leurs opérés pendant la phase post-opératoire. Connaissant l'influence heureuse de l'insuline sur l'hydrémie, on peut se demander si ce n'est pas le sérum glucosé ou le sérum salé, l'eau en un mot associée à l'insuline, qui agit bien plus que cette dernière.

La transfusion sanguine importante, 400 à 500 cmc., est beaucoup plus la thérapeutique du choc opératoire

avant l'intervention, 250 cmc. les vingt-quatre heures suivantes ; soit 10 cmc. par heure !

OBS. IV. — Section de brides côliques sous-anesthésie générale. Le lendemain pouls à 125, yeux excavés, peau sèche, déshydratée, subictère, acétone dans les urines, glycémie à 1 gr. 91. Quinze unités d'insuline et 125 cmc. de sérum glucosé. Légère amélioration quatre heures plus tard.

Le surlendemain pouls à 115, hoquet, vomissements, 15 unités d'insuline.

Le troisième jour, après une mauvaise nuit : hoquet fréquent, vomissements qui persistent malgré 15 unités d'insuline.

Le quatrième jour, vomissements continuels, la glycémie remonte à 1 gr. 53 « paraissant échapper à toute action de l'insuline ».

Le cinquième jour, la glycémie est à 1 gr. 71, l'urée à 3 gr. 27, les chlorures du sérum à 5 gr. 85, donc normaux. Sérum salé hypertonique. Amélioration rapide qui continue les jours suivants, le sérum hypertonique salé étant continué.

Le sérum salé hypertonique en faisant cesser hoquet et vomissements a certainement permis la réhydratation par voie buccale, impossible avec l'insuline associée à 125 cmc. de sérum glucosé quotidiens.

que celle de la Maladie post-opératoire, elle n'y a guère d'indication, sauf peut-être chez des sujets particulièrement anémiés, mais elle agit là, en réalité comme traitement de l'hémorragie.

Signalons en terminant le sérum bicarbonaté à peu près complètement abandonné à l'heure actuelle.

Chez le *diabétique*, la Maladie post-opératoire demande les mêmes soins que chez les non-diabétiques, sérum salé et sérum glucosé doivent être donnés à doses suffisantes, plus importantes que chez un sujet normal, puisque le diabétique est déjà un sujet déshydraté. « Que le coma soit engendré par l'acidose seule, « par les corps cétoniques seuls, ou par d'autres produits toxiques inconnus, on doit favoriser sans « retard l'élimination des poisons par le rein, en prévenant la déshydratation. *De là l'opportunité de faire absorber au sujet de grandes quantités d'eau* » (1) (FREDET).

Il faut en outre traiter le diabète par l'injection de doses suffisantes d'insuline, qui va agir et en modifiant le métabolisme des glucides et des protides, et en permettant la fixation de l'eau par l'organisme du diabétique.

Depuis quelques années, à la suite de PASCHOUD, LERICHE, MOURE et BASTIEN luttent contre la Maladie post-opératoire par irradiation du champ opératoire par les rayons infra-rouges et les rayons ultra-violets associés. L'effet de ces derniers prolongerait celui des

(1) *Congrès de Chirurgie*, 1936.

infra-rouges. Pour PASCHOUD ces rayons en évitant le refroidissement des anses et de l'épiploon s'opposeraient aux troubles d'origine réflexe de la circulation portale, qui pour lui sont à l'origine de la Maladie post-opératoire. Nous croyons beaucoup plus volontiers que cette irradiation évite la parésie intestinale et l'occlusion fonctionnelle, qui par l'accumulation d'eau qu'elles entraînent, viennent si gravement perturber le métabolisme de l'eau et des chlorures. C'est une action analogue qui revient à la douceur opératoire (absence de tiraillements et de frottements brutaux...), qui, elle aussi, rend plus simples les lendemains d'une intervention.

Conclusions.

La Maladie post-opératoire, ensemble des troubles que crée le chirurgien et par l'intervention et par le régime imposé aux opérés, nous semble le résultat d'une *déshydratation* brutale de l'organisme, qu'expliquent l'insuffisance des apports d'eau et l'afflux de quantités importantes de liquide au niveau des tissus traumatisés et de l'intestin parésié, afflux qu'explique l'irritation opératoire du système nerveux végétatif.

Cette déshydratation, comme l'ont montré depuis plusieurs années les physiologistes, va être très simplement à l'origine d'une oligurie avec hypochlorurie d'une hyper-azotémie, d'une augmentation de l'azote non uréique du sang. Quant à l'hypochlorémie, elle nous semble être la conséquence des afflux liquidiens tissulaires et intestinaux puisque toujours dans l'organisme l'eau et le chlorure de sodium sont associés. L'hyperglycémie est, sans doute, directement en rapport avec un trouble sympathico-endocrinien, comme tend à le prouver sa précocité d'apparition, sa disparition de la douzième à la vingt-quatrième heure

alors que la Maladie post-opératoire débute seulement.

Cette pathogénie permet d'expliquer l'électivité de la Maladie post-opératoire après les interventions abdominales qui, seules, s'accompagnent de cette parésie intestinale nécessaire à une déshydratation sévère, permet aussi de comprendre la gravité des troubles post-opératoires, chez certains sujets, qui antérieurement à l'intervention, présentent un état de déshydratation avérée ou une perturbation profonde du métabolisme de l'eau (1).

L'existence de cette déshydratation à l'origine de la Maladie post-opératoire impose les conclusions suivantes :

1^o Il importe d'éviter tout ce qui peut augmenter ou créer une déshydratation pré-opératoire, tout ce qui au cours de l'intervention entraîne une déshydratation importante, tout ce qui risque d'être à l'origine d'une parésie intestinale intense et durable (manœuvres brutales, tiraillements, refroidissement des anses et de l'épiploon...) ;

2^o Il faut réhydrater abondamment les opérés ;

(1) Les complications vasculaires (thromboses et embolies) et les complications pulmonaires post-opératoires apparaissant souvent au cours ou au décours de Maladies post-opératoires graves, n'est-il pas possible de faire jouer dans leur déterminisme un rôle important à la déshydratation ? Des complications pulmonaires précoces et sévères n'apparaissent-elles pas de même, rapidement, au cours de certains comas hautement déshydratants ?

3° Il est nécessaire de rétablir aussi rapidement que possible les fonctions normales de l'intestin : le sérum salé hypertonique semble actuellement la thérapeutique la plus efficace.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu : le Président de la thèse,
R. GRÉGOIRE.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Ch.) et PAISSEAU. — Injection saline massive suivie de mort. *B. et M. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 4 déc. 1903, p. 1362.
- AIKAWA. — Experimentelle Untersuchungen über zirkulierende Blutmenge und Operations trauma. *Arch. f. Klin. Chir.*, 1934, **181**, p. 330-336.
- AMBARD. (L.) et STAHL (J.). — Choropénie sans déshydratation. Déshydratation sans chloropénie. *C. R. Soc. de Biologie*, 1932, **110**, p. 713.
- AMBARD (L.), STAHL (J.) et KUHLMANN (D.). — Azotémie et chloropénie. *C. R. Soc. de Biologie*, 1932, **112**, p. 816, et *Arch. mal. du rein et des org. gén. ur.*, 1933, **7**, p. 465.
- Troubles fonctionnels liés à la déchloruration. *Arch. des Mal. du rein et des org. gén. ur.*, 1934, **8**, p. 3.
- ANTONUCCI. — Sulla tossicità del liquido di ristagno gastrico dopo resezione, e sui suoi rapporti con le sindromi iperazotemiche et ipocloruremiche postoperatorie. *Il Policlinico (sez. prat.)*, 1936, p. 427-433.
- ARMINGEAT. — Le syndrome pâleur et hyperthermie chez le nourrisson opéré. *Thèse Paris*, 1929.
- ASHER (L.). — Der Wasserstoffwechsel. *Klin. Woch.*, 1926, p. 2385.
- AUBEL et MAURIAC. — Etude du rôle de quelques ions et des variations de leur répartition dans la pathogénie des œdèmes. *XIX^e Cong. fr. de Méd.*, Paris, 1927.
- BAER (R.). — Über die Bedeutung der quergestreiften Muskulatur auf die Regelung des Wasserhaushaltes bei peroraler Wasser und Salzdarreichung.

- Arch. f. exp. Path. und Pharmacol.*, 1926, **119**, p. 102.
- BANI. — Azotemia pre-e-post operatoria e modificazioni umorali indotte dall'atto operativo. *Riv. Ospedal.*, nov. 1935.
- BAYLISS. — Principles of general physiology, 1915.
- BENGOLEA (A.-J.) et SUAREZ (V.). — L'anesthésie dans la chirurgie des voies biliaires. *Soc. Nat. Chirurgie*, 1934, p. 1375.
- BETHOUX et MOUNIER. — Le chlore et les chlorures dans le sang et dans l'urine. *Gazette méd. de France*, 1933, p. 287, et 494.
- BINET (L.) et ZAMFIR (C.). — Recherches sur la rechloruration au cours de certains troubles digestifs; données expérimentales et cliniques. *B. et M. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1932, p. 605.
- BINET (L.), VIALA et BURNSTEIN. — L'hypochlorémie au cours de l'occlusion intestinale n'est pas un mythe. *Paris méd.*, 1934, p. 374.
- BLUM (L.), GRABAR et van CAULAERT. — L'azotémie par manque de sel. *Ann. de Méd.*, 1929, p. 23.
- BOTTIN. — L'obstruction intestinale. *Rev. de Chir.*, 1932, p. 5.
- Les causes de la mort au cours de l'obstruction intestinale expérimentale. *Journal belge de Gastro-entérologie*, 1934, **2**, p. 339-349.
- L'anhydrémie et l'hypochlorémie au cours de l'occlusion intestinale expérimentale. *Rev. Belge des Sc. méd.*, 1936, p. 97-147.
- BOTTIN et CONRADT. — Syndrome humoral et tissulaire post-opératoire. *Pres. méd.*, 1936, p. 1894.
- CAHANE. — Influence de l'hyperazotémie provoquée sur le chlore sanguin et sur le chlore rachidien. *Semaine hôp. Paris*, 1936, p. 175.
- CAHN (Roger). — Etat actuel de nos connaissances sur le rôle du foie dans le métabolisme de l'eau en physiologie et en pathologie. *Thèse Strasbourg*, 1926.
- CALZOLARI (T.). — Iperazotemie ed ipochloremie postoperatorie, *Il policlinico (sez. chir.)*, 1934, p. 155-175.

- CALZOLARI (T.). — Iperglycemia e chetonuria negli interventi in anestesia locale. *Il policlinico (sez. chir.)*, 1934, p. 224-247.
- CANCE (Mc.). — Effect of Sudden Severe Anoxemia on Function of human Kidney. *Lancet*, 1935, **2**, p. 370.
- CAZALS. — L'hyperpolypeptidémie post-opératoire. *Thèse Montpellier*, 1932. Bibliographie très complète.
- CHABANIER (H.). — L'importance de l'examen des urines au cours de la cure de rechloruration pour des accidents post-opératoires. *Soc. fr. d'Uro.*, 20 nov. 1933.
- CHABANIER (H.), LOBO-ONELL (C.) et LELU (Mlle E.). — Sur un cas d'hyperazotémie post-opératoire : oligurie d'un mécanisme spécial. Guérison par la rechloruration. *Presse médicale*, 1933, p. 987.
- CHABANIER (H.) et LOBO-ONELL (C.). — Chlorémie et syndrome toxique post-opératoire. *Presse médicale*, 1934, p. 251.
- Hypochlorémie et accidents post-opératoires. *Mas-*
son, 1934.
- Diabète et chirurgie. *Paris*, 1936.
- CHABANIER, LOBO-ONELL et LELU (Mlle). — Sur le mécanisme et le traitement du coma diabétique. *Presse méd.*, 1936, p. 1401-1404.
- CHAUFFARD et RENDU. — Le syndrome de déshydratation aiguë dans le coma diabétique. *Rev. de Méd.*, 1912, p. 417.
- CHAUFFARD, LE CONTE (Mlle) et DORIC. — La déshydratation du sang et des organes dans le coma diabétique. *Pres. méd.*, 1917, p. 185.
- CHAUVIN et ŒCONOMOS. — Recherches sur la nutrition des anesthésiés et des opérés. *Rev. de Chirurgie*, 1913, p. 345.
- CLAVEL (Ch.). — Le lavement chloruré hypertonique dans les suites opératoires en chirurgie abdominale. *Presse méd.*, 1931, p. 1481.
- COHEUR. — Contribution à l'étude du choc expérimental. *Rev. de Chir.*, 1936, n° 1.
- COLLER et MADDOCK. — Dehydration attendant on surgical operations. *J. Am. méd. Ass.*, 1932, **99**, p. 875.

- COLLER et MADDOCK. — Les besoins en eau des malades chirurgicaux. *Annals of Surgery*, **98**, 1933, p. 952-960.
- Studies in water requirements of surgical patients. *Anesth. et Analg.*, **14**, 1935, p. 140-144.
- Congrès français de Médecine, 1927. Physiopathologie des œdèmes. Aubel et Mauriac, Govaerts, Pasteur Vallery-Radot et Nicaud.
- CONHEIM. — Zur physiologie des Wassers und des Kochsalzes. *Zsch. Phys. Chemist.*, **78**, 1912, p. 62-88.
- CONRADT (J.). — Quelques modifications humorales et tissulaires post-opératoires. *Presse médicale*, 1935, p. 2104-2105.
- CORTESI. — Recherche sur le taux des chlorures dans l'occlusion intestinale expérimentale. *La Clinica chirurgica*, 1932, p. 1250.
- COURRIADES. — L'azotémie post-opératoire et son traitement. *Thèse Bordeaux*, 1934.
- Recherches expérimentales sur les rapports existant entre l'azotémie et l'hypochlorémie spécialement dans les syndromes toxiques post-opératoires. *C. R. Soc de Biologie*, **116**, 1934, p. 51-53.
- COW. — Einige Studien über Diurese. *Arch. exp. Path. u. Pharm.*, 1914, **48**, p. 1.
- CRISTOL. — Les polypeptides du sang dans les néphrites. *Ann. de Médecine*, 1935, **38**, p. 58-69.
- DANIEL (O.), FLORIAN (I.) et SOLMARU (A.). — Sur les accidents de chloropénie et d'azotémie post-opératoire. *Gyn. si Obst.*, 1933, p. 199.
- CIFUENTES DELATTE. — Sobre las alteraciones postoperatorias de la chloremia. *Rev. esp. de Urol.*, 1936, p. 290.
- DELAUNEY (S.) et GOSSET (J.). — Les variations post-opératoires du soufre urinaire. *Compt. R. de la Soc. de Biologie*, 1935, **118**, p. 843-845.
- DELREZ. — Modifications sérologiques post-opératoires. *Le Scalpel*, 1934, p. 1109.
- DEROM (E.). — Modifications sérologiques post-opératoires. *Le Scalpel*, 1934, p. 1365.

- DODDS et SMITH. — Variations in the blood chlorides in relation to meals. *J. of. Physio.*, 28 déc. 1923, p. 157.
- DUMITRESCO-MANTE. — La néphrite azotémique silencieuse de la pneumonie. *Ann. de Méd.*, 1936, p. 461.
- DUVAL (P.). — Azotémie post-opératoire. *Soc. de chirurg.*, 14 juin 1933.
- DUVAL (P.), ROUX et GOIFFON. — Essai sur l'intoxication par les polypeptides. *Pr. méd.*, 1934, p. 1785.
- DUVAL (P.). — L'infidélité de l'azotémie normale dans les indications et le pronostic opératoires. *B. et M. Soc. nat. chir.*, 1934, p. 1144-1149.
- DUVAL et ROUX. — L'hyperazotémie post-opératoire, élément possible de pronostic favorable. *B. et M. Soc. nat. chir.*, 1935, p. 1245-1248.
- EPPINGER (H.). — Über den postoperativen symptomten Komplex. *Klin. Woch.*, 1932, p. 618.
- ESTIENNY (E.), LASSERRE (J.) et VALDIGUIE (P.). — Azotémie, polypeptidémie et chlorémie puerpérales. *Pr. méd.*, 1934, p. 979.
- FEY (B.). — Chlorémie et chirurgie. *Journ. méd. fr.*, 1933, p. 421.
- FIESSINGER (N.). — L'intoxication par les polypeptides. *Presse méd.*, 1934, p. 1787.
- FISCHER (M.-H.). — Kolloidchemie der Wasserbindung, 2^e édition, 1928.
- FREDET. — Azotémie post-opératoire. *Soc. de Chir.*, 28 fév. 1933.
- Diabète et chirurgie. *Rapport Congrès de Chirurgie*, Paris 1936.
- GAROFEAU et DEREVICI. — Soc. roumaine de Biologie, janv. 1924. *Bull. Soc. Biol.*, 1924, 90, p. 524.
- GENAUD (Paul). — Statique et dynamique de l'eau dans l'organisme. *Thèse Bordeaux*, 1928.
- GIRONES. — Rapports entre le chlorure de sodium et la diurèse. *Archivos di medicina, cirurgica y especial*, 1933, 36, p. 9.
- GLASS (J.). — Untersuchungen über die experimentelle Chlorverarmung, ihre Folgen und die Ursache

- des Dechlorurationstodes. *Zeitschff. f. d. exp. med.*, 1932, **82**, p. 776.
- GOSSET et MESTREZAT. — L'influence néfaste de la purgation huileuse. *B. et M. Soc. nat. de chir.*, 1920, p. 490.
- GOSSET (A.), BINET (L.) et PETIT-DUTAILLIS. — Les accidents généraux de l'occlusion intestinale et les moyens de les combattre. *Journal de Chir.*, 1930, **35**, p. 321.
- GUALDI (A.). — Le syndrome humoral dans l'insuffisance surrénale expérimentale et la Maladie d'Addison, sa genèse ; nouvelles possibilités thérapeutiques. *Il Policlinico (sez. méd.)*, 1936, p. 163-175.
- HADEN et ORR. — Experimental dehydration in the dog. *Journ. of. exp. méd.*, 1929, **49**, p. 945.
- HAMBURGER (J.). — Idées actuelles sur la thérapeutique par le chlorure de sodium. *Bull. gén. therap.*, 1936, p. 286.
- HASTINGS. — Salt and water exchange between blood and muscle. *J. Biol. Chemistry*, **109**, 1935.
- HELLER (H.). — Extrarenale Wasserausscheidung und Wasserhaushalt. *Klin. Woch.*, 1928, n° 45.
- HELLER et SMIRK. — Studien über die Abhängigkeit der Diurese von Darmresorption und Wassergehalt der Gewebe (der Einfluss operativer Eingriff auf Darmresorption und Diurese). *Arch. f. exp. Patho.*, **169**, 1932-1933, p. 298.
- HENRIET. — L'azotémie post-opératoire. *Thèse Montpellier*, 1929. Importante bibliographie.
- KERPEL-FRONIUS. — Die Nierenfunktion bei der Exsiccose. *Monatschrift f. Kinderh.*, **51**, 1931, p. 400-403.
- Ueber die Beziehungen zwischen Salz und Wasserhaushalt bei experimentellen Wasserverlusten. *Zeitsch. f. Kindh.*, **57**, 1935, p. 489-504.
- Sur la pathogénie de l'azotémie hypochlorémique. *Orvosi Hetilap*, 1936, p. 431-435.
- LABBE (M.). — Syndrome de déshydratation aiguë. *Rev. de Méd.*, n° 2, 1913.
- LABBE (M.), VIOLLE et AZERAD. — Le test cutané d'hydrophilie. *Presse Méd.*, 1926, p. 641.

- LABBE (M.) et VIOLLE (P. L.). — Métabolisme de l'eau, 1927, Paris.
- LABBE (M.). — Mécanisme de l'hydratation des tissus étudié principalement au point de vue équilibre minéral. *Pres. therm. et climat.*, 70, 1929, 349-359.
- LADURON. — Urémie et acidose post-opératoire. *Le Scalpel*, 1934, p. 1237.
- LAMARE, LARGET, DARNIS et LECOQ. — Modifications de la glycémie provoquées par diverses interventions chirurgicales. *Bull. de la Soc. de Chimie biol.*, 1933, p. 1124.
- LAMBRET et DRIESSENS. — L'hyperpolypeptidémie secondaire aux opérations chirurgicales. *C. R. Soc. Biologie*, 1930, 2, p. 567.
- LAMBRET (O.). — A propos des troubles humoraux post-opératoires. *Soc. de chir.*, 22 nov. 1933.
- LAMBRET et DRIESSENS (J.). — Troubles humoraux post-opératoires (l'hyperglycémie). *Ac. de chir.*, 1936, p. 523 (intervention de FREDET).
- LANGERON, PAGET et LEDIEU. — Métabolisme de l'eau et glandes endocrines. Doin, 1934.
- LEGUEU, CHABANIER, LOBO-ONELL, LEBERT et LELU. — Hyperazotémie et chloruration. *Bull. soc. fr. Urol.*, 1929, p. 233.
- LEGUEU et FEY. — Importance de la chlorurémie au cours de la prostatectomie *Congrès fr. d'Urol.*, 1932.
- LEGUEU (F.) et FEY (B.). — Importance de la chlorémie en chirurgie. *Journ. d'Uro.*, 1933, 36, p. 5.
- LEGUEU, FEY, PALAZZOLI et LEBERT (Mlle). — Le déséquilibre des chlorures dans le choc opératoire. *Acad. de méd.*, 1933, p. 879.
- LEGUEU (F.), FEY (B.), PALAZZOLI et LEBERT (Mlle). — Recherches expérimentales sur l'augmentation du taux des chlorures dans les tissus traumatisés. *Journ. méd. fr.*, 1933, p. 412.
- LEIBOVICI (R.) et POILLEUX (F.). — Les accidents urémiques compliquant les interventions abdominales. *Rev. de Chir.*, 1934, p. 328.
- LEMIERRE, LAPORTE, LAUDAT et MEYER-HEINE. — Néphrite érysipélateuse. Etudes de la chlorémie et de l'éli-

mination urinaire des chlorures. *Bull. et M. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1936, p. 527.

LEMIERRE, LAUDAT et MAYER (A.). — Sur un cas d'azotémie survenue après des vomissements. Etude de la chlorémie et de l'élimination urinaire des chlorures. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1936, n° 11.

LERICHE. — La maladie post-opératoire. *Soc. chir. de Lyon*, 8 mars 1934.

— Des moyens de réduire au minimum la Maladie post-opératoire. *Rev. de Chir.*, 1936, n° 2.

LETULLE. — Le diagnostic rapide des troubles humoraux de la Maladie post-opératoire. *Presse. méd.*, 1935, p. 1568-1570.

LÉVY (Max). — La durée de la chloruration post-opératoire, son importance au point de vue de la désassimilation azotée. *Soc. de gastro-entér. de Paris*, 8 janv. 1934.

LÉVY, LÉVY (Mme) et MIGNON (Mlle). — L'action paradoxale des injections de chlorure de sodium en solution hypertonique sur le rapport $\frac{\text{Cl. globulaire}}{\text{Cl. plasmatique}}$ et sur l'équilibre acide-base dans la phase post-opératoire. *Bull. Soc. fr. Urol.*, 1934, p. 283.

MACH et SCICLOUNOFF, — Etude sur la répartition du chlore dans les tissus du lapin après injection intraveineuse de Na Cl. *Bull. soc. Biolo.*, 1935, 3, p. 941.

— Le traitement des hypochlorémies et la rechloruration préopératoire. *Journ. de Chir.*, 1936, 48, p. 342-351.

— L'hyperchlorémie provoquée; étude de la rechloruration des hypochlorémiques. *Pres. méd.*, 1936, p. 431.

MACLEAN (A.). — Le chlorure de sodium dans la diphtérie. *The Lancet*, 1936, 2, p. 129-132.

MAUTNER (H.). — Physiologie des Wasserhaushaltes. *Wien. med. Woch.*, 1923, p. 844.

— Wasserbewegung im Organismus. *Monatsch. f. Kinderh.*, 1928, 41.

— Stoffwechselstörungen bei Wassermangel. *Monatsch. f. Kinderh.*, 38, 1928, p. 146-148.

- MAYER (A.). — Variations de la tension osmotique du sang chez les animaux privés de liquide. *C. R. Soc. Biol.*, fév. 1900, p. 153.
- Essai sur la soif, ses causes, son mécanisme. Paris, 1910.
- MAYER (A.) et SCHAEFFER (G.). — L'eau constante cellulaire. *Journ. de Physiol. et Path. génér.*, 1914, p. 1-16.
- MENEGAUX, GUILLAUMIN et PERGOLA. — L'hypocalcémie post-opératoire. *Jour. de Chirur.*, 1934, p. 847.
- MERKLEN (P.), GOUNELLE (H.) et ADNOT (A.). — Syndrome de déshydratation avec chloropénie artificiellement provoquée et entretenue. *B. et M. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, oct. 1934, p. 1332.
- METIVET. — La rechloration des opérés. *Soc. de Chir.*, 29 nov. 1933.
- MOLITOR (H.). — Wasserhaushalt. *Wien. Klin. Woch.*, 1928, p. 194.
- MORHARDT (P. E.). — Recherches nouvelles sur le métabolisme de l'eau. *Presse Méd.*, 1929, p. 1137.
- MOZER (J. J.) et MACH (R. S.). — Azotémie et déchloration. Un cas de tétanie gastrique avec alcalose et chloropénie. *B. et M. de la Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, mars, 1934, p. 443.
- NICLOUX et FOURQUIER. — L'anesthésie chloroformique. Faits expérimentaux, hypothèses sur la genèse des accidents post-chloroformiques. *Pr. Méd.*, 1912, p. 577.
- NICLOUX. — L'eau dans les tissus. *Bul. Ac. méd.*, Paris, 1934, p. 498-501.
- ORR (Thomas G.). — Water and chemical balance in Surgery. *Am. J. Surg.*, 18, 1932, p. 279-282.
- PASCHOUD. — Maladie post-opératoire et rayons infrarouges et ultra-violets. *Congrès de Chir.*, Paris, 1936.
- PHÉLIZOT. — Le chlore, l'urée, la réserve alcaline dans les déshydratations du nourrisson. Dédutions thérapeutiques, *Revue fr. de pédiatrie*, 7, 1931, p. 560-595).
- Etude physio-pathologique des déshydratations du nourrisson. *Thèse Strasbourg*, 1931.

- PICK (E. P.). — Ueber Wasserhaushalt, Diurese und Diuretica. *Wien. Klin. Woch.*, 1924, p. 14.
- PICOT. — Azotémie post-opératoire. *Soc. de Chir.*, 28 juin, 1933.
- PORGES. — Uber coma hypochloraemicum. *Klin. Wochensch.*, 1932, p. 186.
- PUECH et CRISTOL. — Du rôle des polypeptides dans l'intoxication urémigène. *Ann. de Médecine*, 1929, p. 43-69.
- RALLI et WATERHOUSSE. — L'anhydrémie dans le coma diabétique. *Ann. J. of Med. Sc.*, 5 mai 1934.
- SOLANO RAMOS et GARCIA FOX. — Rôle de l'eau dans le maintien de l'équilibre acide-base du sang. *C. R. Soc. Biol.*, 24 oct. 1925.
- ROBINEAU et MAX LEVY. — La poussée d'urémie post-opératoire. *Soc. fr. d'Urologie*, fév. 1933, p. 92.
- ROBINEAU. — Azotémie post-opératoire et sérum salé hypertonique. *Soc. de Chir.*, 22 mars 1933, p. 519 et 20 déc. 1933, p. 1539.
- ROGER (H.). — Variations de l'eau dans l'organisme des inanitiés *Presse méd.*, oct. 1907, p. 675.
- ROHLAND. — Uber hypochlorämische Nephrose. *Klin. Wochens*, 1936, n° 23.
- ROMEO. — Variazione del cloruri e dell'azoto ureico del sangue e dei tessuti nelle shock istaminico e loro importanza sulla patogenesi della iperazotemia cloropenica. *Bioch. e Ter. sper.*, mai, 1936.
- ROMINGER (E.). — Ueber die Besonderheiten des Wasserhaushalt in frühen Kindesalter. *Klin. Woch.*, 1927, p. 337.
- Wasserverteilung und Bindung im Organismus. *Monatsch. f. Kinderh.*, 1928, 61.
- ROSCHER (Fr.). — Les modifications humorales post-opératoires. *Acta chirurgica scandinava*, 1933.
- ROSENAK. — Uber intra-abdominelle Kochsalzinfusion bei Bauchoperationen. *Zentral. f. Chir.*, 1934, 61, p. 1597-1599.
- RUDLER. — Des accidents précoces consécutifs aux brûlures superficielles étendues. *Thèse Paris*, 1935.
- RUDOLF. — L'hypochlorémie. *Thèse Paris*, 1931.

- SCHMIDT (C.). — Charakteristick der epidemischen Cholera. Leipzig, 1850.
- SCHNEEGAUS. — Contribution à l'étude du rôle de la déshydratation dans les troubles digestifs du nourrisson. *Thèse Strasbourg*, 1935.
- SCHNOHR. — Etude sur la cause de la mort dans l'occlusion intestinale haute. Observations sur les chlorures, l'urée et l'eau. *Acta chirurgica scandinavica*, 1934, 75.
- SCHWAAB (A.) et WALTHER (P.). — Vomissements graves de la grossesse. Hypochlorémie et azotémie. *Presse Med.*, 1933, p. 874.
- SIMON et BERNARD (J.). — Recherches sur les perturbations physico-chimiques du sérum sanguin dans la période post-opératoire. Les variations des points isoélectriques. *Soc. Nat. de Chir.*, 1934, p. 1076.
- Société de Biologie*. — Séance du choc traumatique, 19 oct. 1918.
- Société Nationale de Chirurgie*. — Discussions sur le shock traumatique, 1917, 1918, 1919, 1920.
- Société Nationale de Chirurgie*. — Azotémie post-opératoire. Discussion : Robineau, Duval, Fredet, Fey, Picot, Lambret, Métivet, 1933.
- STARKENSTEIN. — Le métabolisme de l'eau et l'apaisement de la soif. *Klin. Woch.*, 1927, p. 147-152.
- STARLING (E. H.). — On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. *Journ. of Physiol.*, 1896, p. 312-326.
- STRAUB et LÉO. — Resorption von Wasser und von Wasser aus Salzloesungen in Darm. *Arch. f. exp. Pathol.*, 170, 1933, p. 534.
- TABANELLI et ERGOLI. — Recherches sur l'hyperpolypeptidémie post-opératoire. *Revista Path. sper.*, 1935, fasc. 1-4.
- TASCHIRO (N.). — Uber Anderungen in Wassergehalte der quergestreiften Muskulatur als Folge des Störungen des Wasserhaushaltes von Kaninchen. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm.*, 1926, 111, p. 218-243.
- TEUTSCH-HOEFFEL. — Le chlorure de sodium dans le diabète. *Thèse Strasbourg*, 1935.

- THIERS. — Chloropénie avec hyperchlorie tissulaire sans azotémie dans les cirrhoses. Rôle du foie dans l'azotémie des syndromes chloropéniques. *C. R. Soc. Biologie*, 1929, 2, p. 475.
- TORRACA. — Importance chirurgicale de l'eau. *Annali ital. di. Chir.*, 8, 1929, p. 18-43.
- TORRANCE. — Dehydration as factor in treatment postoperative disease. *Med. J. and. R.*, 1933, 138, p. 301-303.
- UNDERHILL et FISK. — Studies on the mechanism of Water exchange in the animal organism ; an investigation of dehydration produced by various means. *Am. J. Physio.*, 95, 1930, p. 348-363.
- VAGUE (J.). — Les hépto-néphrites aiguës. Paris, 1935.
- VARELA et RUBINO. — Sur la cause de l'hyperazotémie des hépatites aiguës. *Ann. de. Méd.*, 1935, p. 290.
- WINTER (A.). — Chlorverluste der Ratte durch Kunstlichen Ascites. *Klin. Woch.*, 1935, p. 1385.
- WOLFROMM (G.). — Anurie post-opératoire avec hypochlorémie. Traitement par la rechloruration. *Congrès d'Urol.*, 1933.
- WOLLFROMM. — Essai sur l'équilibre des acides et des bases la pratique chirurgicale. *Soc. de Chir.*, 1934, p. 242.
- ZAGARÈSE. — Etude expérimentale de l'hypochlorémie post-opératoire. *Ann. di Med. navale e coloniale*, 40, vol. 2, p. 505-529.
-

2204. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 1-1937
